

**Etude des troubles nerveux
et des troubles psychiques
consécutifs
à l'intoxication par l'oxyde de carbone**

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 6 avril 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

SAYER (Pierre-Alfred)

né le 13 juin 1907, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse : { MM. ROBERT, Professeur Président.
SANTENOISE, professeur . }
MUTEL, agrégé } Juges.
ABEL, agrégé }

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac
1933

THÈSE POUR LE DOCTORAT

**Etude des troubles nerveux
et des troubles psychiques
consécutifs
à l'intoxication par l'oxyde de carbone**

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 6 avril 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

SAYER (Pierre-Alfred)

né le 13 juin 1907, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. ROBERT, Professeur	Président.
		SANTENOISE, professeur . .	Juges.
		MUTEL, agrégé	
		ABEL, agrégé.	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac
1933

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$

WEISS, O $\star$, I $\star$; BOUIN, O $\star$, I $\star$

ANCEL, $\star$, I $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$; MACÉ, $\star$, I $\star$; P. PARISOT, O $\star$, I $\star$

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. HOCHÉ, O $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. ETIENNE, $\star$, I $\star$.
Physique	M. DUFOUR, $\star$, I $\star$.
Clinique des maladies syphilit. et cutanées..	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\star$.
Physiologie	M. LAMBERT, $\star$, I $\star$.
Clinique obstétricale et d'accouchements.....	M. FRUHNSHOLZ, O $\star$, I $\star$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. JACQUES, $\star$, I $\star$.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, O $\star$, I $\star$.
Histologie	M. COLLIN, $\star$, I $\star$.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. RICHON, $\star$, I $\star$.
Chimie médicale	M. ROBERT, $\star$, I $\star$.
Thérapeutique	M. PERRIN, $\star$, I $\star$.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, O $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, I $\star$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, A I $\star$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, $\star$.
Clinique des maladies des enfants.....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$.
Histoire naturelle et parasitologie.....	M. G. THIRY, $\star$, I $\star$ Pr. sans chaire.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Enseignement social de la tuberculose.....	M. J. PARISOT, O $\star$, I $\star$, profess.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$, professeur.
Pharmacologie	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$, professeur.
Pathologie générale et expérimentale.....	M. P. SIMONIN, $\star$, A $\star$, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. SIMONIN, $\star$, A $\star$, agrégé.
Clinique gynécologique et pathologie externe (1)	M. A. BINET, $\star$, I $\star$, agrégé.
Propédeutique chirurgicale	M. GUILLEMIN, A $\star$, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$, professeur.
Cours d'embryologie et d'histologie	M. WATRIN, $\star$, I $\star$, agrégé.
Médecine opératoire	M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$, agrégé.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, $\star$, I $\star$, agrégé.
Accouchements (cours théorique)	M. JOB, $\star$, I $\star$, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, $\star$, A $\star$, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A $\star$, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, $\star$, agrégé.
Anatomie et médecine légale.....	M. MUTEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. HAMEL, docteur.
Education physique	M. L. MERKLEN, $\star$ docteur.
Clinique neurologique	M. MICHON, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$.	MM. VERMELIN, $\star$, A $\star$.	MM. DROUET, A $\star$.
LAMY, $\star$, I $\star$.	GUILLEMIN, A $\star$.	SIMONIN, A $\star$.
MUTEL, $\star$, I $\star$.	ABEL, $\star$, A $\star$.	BINET, $\star$, I $\star$.
WATRIN, $\star$, I $\star$.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$; S. REMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$; JOB, $\star$, I $\star$.
FAIRISSE, I $\star$.

M. E. TRIBOLET, I $\star$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.



MEIS ET AMICIS

Au Président de mon Jury de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT

Professeur de Chimie médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A mes Juges:

MONSIEUR LE DOCTEUR SANTENOISE

Professeur d'Hydrologie

MONSIEUR LE DOCTEUR MUTEL

Professeur agrégé, Chargé de Cours d'Anatomie et de Médecine légale
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR ABEL

Professeur agrégé, Chargé de Cours de Pathologie interne
Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Les hasards de la clinique ayant permis à notre Maître M. le D^r AUBRY, médecin-chef à l'Asile de Sainte-Anne, d'observer deux cas de troubles psychiques consécutifs à l'intoxication oxycarbonée, ayant amené ces malades à commettre des actes délictueux. Il nous a donné l'idée d'envisager ces troubles intellectuels au point de vue de la médecine légale. Nous en avons profité pour essayer de faire une revue générale des troubles neurologiques et mentaux dûs à l'oxyde de carbone.

Non seulement il nous a donné ses observations mais ses conseils et son aide.

Qu'il veuille recevoir ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour son accueil et sa sollicitude.

Nous allons, en rapportant les conclusions du traité de Maurice NICLOUX, donner les grandes lignes de la question chimique de l'intoxication par l'oxyde de carbone; puis nous examinerons les troubles nerveux et leurs différentes théories pathogéniques et anatomo-pathologiques. Ensuite, nous essayerons de faire la symptomatologie des troubles mentaux et nous terminerons par des réflexions médico-légales

sur ces manifestations intellectuelles de l'intoxication oxycarbonée.

Nous ne voulons pas achever ces avant-propos sans remercier nos amis de l'Internat de Maréville, notre excellent camarade Frédéric RAMÉE en particulier.

CHAPITRE I

CHIMIE BIOLOGIQUE

DE

L'INTOXICATION OXYCARBONIQUE

Nous empruntons au travail du Professeur Maurice NICLOUX la partie chimico-biologique de cet exposé, nous estimons que ce chapitre est indispensable pour la bonne compréhension de ce qui va suivre ; nous nous contenterons de rapporter les conclusions générales de l'auteur, dont l'ouvrage met magistralement au point la question chimique de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Il est intéressant de connaître pour faire l'étiologie de l'empoisonnement oxycarbonique les sources actuelles de ce gaz, les voici exposées par Maurice NICLOUX :

SOURCES DIVERSES DE L'OXYDE DE CARBONE

Le gaz d'éclairage qui résulte de la distillation de la houille, et qui renferme 7 à 12 % de CO.

Le gaz à l'eau qui provient de l'action de la vapeur d'eau sur le charbon est plus riche en CO que le gaz d'éclairage, il peut en contenir jusqu'à 40 %.

LES GAZ PROVENANT DE LA COMBUSTION DU CHARBON

Tout foyer où se trouve brûlé du charbon de quelque variété qu'il soit : houille, coke, anthracite, charbon de bois, etc., est producteur de CO. La quantité de ce gaz dans les produits de la combustion varie non seulement avec la qualité du charbon, avec le tirage, mais avec une foule de facteurs dont il est bien difficile de faire la part respective : pression atmosphérique, température, état hygrométrique, etc. Les fumées de locomotives en renferme des quantités qui sont loin d'être négligeables, et elles peuvent être l'origine d'accidents véritablement tragiques si elles sont émises dans des tunnels où la ventilation devient à un certain moment défectueuse. NICLOUX signale que le 30 mai 1922, dans le souterrain de Mornay, sur la ligne de Bourg à Bellegarde, sur huit agents d'un train de marchandises tombé en détresse, sept ont été trouvés morts, asphyxiés par les gaz et les fumées.

BALTHAZARD (Précis de M. L.), cite le cas des gardiens du tunnel de Ronco en Italie, mesurant 8.290 mètres, qui s'intoxiquent chroniquement et qui, au bout de deux ans, doivent être remplacés.

GAZ D'ÉCHAPPEMENT DES MOTEURS

Les gaz que les moteurs d'automobiles déversent en grande quantité dans l'atmosphère, contiennent des

proportions notables de CO, jusqu'à 7 %, ils peuvent être toxiques et ils ont été l'origine d'accidents graves. KOHN-ABREST a étudié la question [(E. KOHN-ABREST, Etude chimique de quelques causes d'intoxications par CO. « Annales des falsifications », 1914, 7^e année, pp. 292-304). (Id. CO, les combustibles et l'hygiène; Chimie et industrie, 1922, vol. VII). (Id. L'indice de toxicité et l'utilisation de l'essence dans les automobiles. Comptes-rendus 1924, t. CLXXIX)]. Il existe également des travaux américains (Y. HENDERSON et H.-X. HAGGARD. Health Hazard from automobile exhaust gas in city streets garages and Repair shops. « Journal of the American Medical Association », 1923).

RANWEZ: Un cas exceptionnel d'intoxication par l'oxyde de carbone. Mort d'homme en automobile, publié dans le « Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique », 1924, 5^e Série, t. IV.

GAZ DES GÉNÉRATEURS DE GAZ PAUVRES ET GAZ DES HAUTS-FOURNEAUX

La proportion de CO de ces gaz peut atteindre 25 à 30 %.

GAZ PROVENANT DE L'EXPLOSION DES SUBSTANCES EXPLOSIVES

Tous les explosifs, poudre noire ou poudre sans fumée, dynamite, explosifs nitrés, donnent en défla-grant des quantités notables, quelquefois considéra-

bles, de CO, surtout lorsqu'il s'agit d'explosifs nitrés; les gaz qui résultent de l'explosion de ces derniers peuvent, en effet, contenir 30 à 50 et même 60 % de CO, et leur toxicité devient ainsi redoutable. SOREL (Soc. de Méd. de Toulouse, janvier 1922), rapporte douze cas d'intoxications chez des soldats du génie à la suite d'explosions incomplètes de mines.

GAZ PROVENANT DE LA COMBUSTION DU GAZ DE L'ÉCLAIRAGE

Tous les brûleurs et appareils dits fourneaux à gaz, employés dans l'usage domestique ou dans les laboratoires, les becs du type Argand employés dans l'éclairage, à la condition qu'ils brûlent normalement, fournissent des gaz de combustion naturellement riche en acide carbonique et en vapeur d'eau, mais exempts de CO. Il n'en est plus de même dès que la flamme de l'un quelconque de ces appareils ou brûleurs lèche une paroi, il y a immédiatement production de CO qui paraît être d'autant plus considérable que la surface léchée par la flamme est plus grande et sa température plus basse. L'expérience type est réalisée chaque jour par les cuisinières qui mettent sur le fourneau à gaz une bassine pleine d'eau froide, en ouvrant « en grand » les robinets. Il faut d'ailleurs noter que, dans la grande majorité des appareils proposés au public pour brûler le gaz d'éclairage en vue du chauffage, l'espace compris entre les trous où s'effectue la combustion et le support destiné à recevoir le récipient est notoirement insuffisant. Même

avec un robinet à peine ouvert et par conséquent une faible flamme, il y a contact de celle-ci avec le récipient, d'où production de CO. *Travaux publiés récemment par KLING et FLORENTIN* (La production de CO par les becs à incandescence, « Chimie et Industrie », 1921).

CAMBIER et F MARCY (Sur la production de CO par les becs à incandescence par le gaz. « Annales des Services Techniques d'hygiène de la Ville de Paris », 1921, t. III). Est-ce pour cette raison que tous les appareils employés pour l'éclairage ou le chauffage, où la flamme lèche un manchon d'oxyde de terres rares ou des cylindres de terre réfractaire, en les portant à l'incandescence ou au rouge vif, sont des producteurs de petites quantités de CO? L'auteur ne saurait l'affirmer, mais c'est très vraisemblable, car le fait existe et il paraît de plus être général; il va sans dire que certains appareils peuvent donner du CO en quantité moins considérable que d'autres, mais ils en donnent toujours. (De l'ordre de 200 cm³ par 100 litres de gaz brûlés, d'après R. CAMBIER et F. MARCY.) On voit par là l'intérêt qu'il y a dans ces cas à assurer le départ des produits de la combustion s'il s'agit d'appareils de chauffage, ou d'assurer l'aération s'il s'agit de locaux éclairés par des becs à incandescence au gaz.

GAZ PROVENANT DE L'EXPLOSION DU GAZ D'ÉCLAIRAGE
DU GRISOU, OU BIEN SE FORMANT DANS LES INCENDIES

Tous ces gaz renferment du CO — le méthane pur même en présence d'un excès d'O pur, donne naissance

à une petite quantité de CO. On sait, surtout par les recherches de HALDANE en Angleterre, que les gaz fournis par le coup de grisou, ce que les Anglais appellent « *ofter damp* », sont relativement riches en CO, et que les mineurs qui ne succombent pas à l'explosion du grisou, meurent empoisonnés par CO.

Par ailleurs, les gaz et fumées formés en abondance dans les grands incendies renferment des quantités de CO qui doivent être notables, suffisantes en tout cas pour provoquer la mort; on en a eu les preuves par l'examen du sang d'un grand nombre de personnes ayant trouvé la mort dans l'incendie de l'Opéra-Comique (1887).

PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DE L'OXYDE DE CARBONE

NICLOUX étudie les propriétés biologiques de CO; successivement:

- 1° la combinaison de l'hémoglobine avec CO;
- 2° la combinaison de l'hémoglobine avec l'O et CO;
- 3° l'hémoglobine au contact d'un mélange gazeux renfermant à la fois deux gaz, O et CO;
- 4° l'hémoglobine au contact d'un mélange gazeux renfermant, comme précédemment, les deux gaz O et CO, mais additionnés d'un gaz inerte (azote);
- 5° l'action de la température. Loi du déplacement de l'équilibre;
- 6° considérations générales sur la manière de se comporter d'hémoglobine d'origines différentes vis-à-vis de mêmes mélanges de CO et d'O. Différences dans les valeurs de K.; il conclut ainsi:

« L'hémoglobine des globules sanguins, mise au contact de mélanges de CO et d'O, se combine aux deux gaz dans des proportions définies par leur tension respective dans le mélange et régies par la loi d'action de masse suivant la réaction réversible :



qui se traduit par l'équation :

$$y = \frac{100 x}{x (1-K) + 100 K} \quad (2)$$

dans laquelle K est une constante dérivant de la loi d'action de masse, que l'on obtient en considérant dans l'équation (1) C₁ et C₂, les concentrations moléculaires respectives de l'hémoglobine oxygénée et de CO dissous dans le plasma, partie gauche de l'égalité (1), et C₃ et C₄ les concentrations moléculaires respectives de l'hémoglobine oxycarbonée et de l'O dissous dans le plasma, car les gaz O, CO, se dissolvent d'abord dans le plasma qui entoure les globules et c'est ensuite, entre le plasma et l'hémoglobine formant un système homogène, que s'établira l'équilibre que nous étudions.

L'équation (2) donne, pour chaque valeur de ce pourcentage de CO dans O, la quantité pour 100; y₁ d'hémoglobine oxycarbonée, la valeur de K variant avec l'espèce animale; la courbe qui représente cette équation est une hyperbole équilatère.

La dilution, l'acide carbonique, l'acide lactique sont sans influence sur cette courbe de saturation.

La température agit dans le sens prévu par la loi du déplacement de l'équilibre.

Si, au lieu de considérer des mélanges de CO et d'O, on considère des mélanges de CO, d'O et d'un gaz inerte, la quantité d'hémoglobine oxycarbonée formée est fonction de la tension superficielle de CO dans le mélange gazeux total; mais de sa proportion vis-à-vis de l'O seulement.

A la fin de ce chapitre, NICLOUX en donne les conclusions générales: il résulte de l'étude détaillée précédente que le pigment sanguin, s'il est mis au contact du mélange O et CO, se combine à l'un et à l'autre. Cette double combinaison obéit à la loi d'action de masse. Il en résulte que pour une proportion déterminée de CO dans O, ou dans l'air, il existe une proportion non moins déterminée d'oxyhémoglobine et de carboxyhémoglobine dans le sang. La loi du déplacement de l'équilibre s'applique aussi, dans le sens prévu, dès qu'on élève la température. Il est intéressant de constater d'une part la petitesse et la simplicité des molécules de gaz entrant en réaction ($O^2 = 32$, $CO = 28$); d'autre part, la grandeur et la complexité de l'hémoglobine sur laquelle ils réagissent; d'une part l'état gazeux, d'autre part l'état colloïdal; et cependant, rien de tout ceci n'est un obstacle, pas plus que ne le sont d'ailleurs dans des limites très larges, l'alcalinité, l'acidité, l'absence ou la présence de sels, au partage prévu quantitativement de l'hémoglobine entre les deux gaz.

Ces faits, du point de vue strictement physico-chimique, méritent d'être soulignés; mais du point de

vue biologique ils acquièrent, aussi intéressants qu'ils soient en eux-mêmes, une importance plus grande encore dès qu'on les transporte dans le domaine de la physiologie.

L'INTOXICATION OXYCARBONIQUE

NICLOUX divise l'intoxication en trois périodes :

- 1° début ou période rapide d'invasion ;
- 2° la période d'absorption progressive ;
- 3° la période d'équilibre.

Il étudie expérimentalement l'empoisonnement et recherche ce que devient CO dans l'organisme.

Il conclut :

« Pour un mélange de composition déterminée et non mortel de CO et d'air respiré pendant un temps suffisant par un animal (chien), et ceci est aussi vrai pour l'Homme, CO est fixé par le sang jusqu'à une certaine limite qui ne peut être dépassée.

« Lorsque cet équilibre, qui demande plusieurs heures pour s'établir, d'autant plus vite que le mélange est plus riche en CO, est atteint, la respiration pourrait durer ensuite des heures entières, voire des jours ou des mois entiers, qu'il n'y aurait pas la moindre fixation nouvelle de CO.

« A ce moment, la loi d'action de masse ayant joué avec toutes ses conséquences, l'hémoglobine se partage entre les deux gaz actifs, un volume de CO agissant comme 250 volumes de O, et les proportions respectives des deux hémoglobines oxycarbonée et oxygénée sont fonction des proportions relatives des deux gaz

dans le mélange gazeux; connaissant en un mot la quantité de CO dans l'air, on pourra en déduire immédiatement la quantité de CO dans le sang. Tels sont résumés les résultats importants, et on en conviendra d'une simplicité extrême, qui sanctionnent cette partie de notre étude. »

Il n'est pas nécessaire en vérité d'insister pour faire ressortir l'énorme différence qui existe entre la conception nouvelle de l'empoisonnement, telle qu'elle résulte des données expérimentales irréfutables qui viennent d'être exposées, et la conception ancienne et erronée qui voulait que l'absorption par le sang ait lieu d'une façon indéfinie aboutissant à une fixation progressive et continue du gaz toxique par le sang. L'origine de l'erreur est la suivante: des expériences nombreuses et exactes, avaient montré que pendant la première heure, quelquefois pendant les deux premières heures de respiration de mélanges d'air et de CO à faible teneur en CO, le gaz toxique est fixé par le sang proportionnellement au temps. De là à dire qu'il en était encore ainsi pendant les heures qui suivent il n'y avait qu'un pas à franchir, et il fut franchi à tort. En réalité l'O et CO luttent entre eux pour la possession de l'hémoglobine (image à excuser), 1 volume de CO agissant, nous l'avons vu, comme 220 à 250 volumes d'O pur. On considère pour les mélanges de CO et d'air que l'O qui y est contenu. Cette lutte peut paraître inégale en raison de la grandeur vraiment impressionnante de ce chiffre, elle n'en existe pas moins et elle est à l'avantage de l'O, ce qui se traduit par une proportion d'hémoglobine oxygénée

plus grande que 50 %, dès que pour un volume de CO il y a plus de 220 à 250 volumes d'oxygène. Réciproquement, elle est à l'avantage de CO, dès que pour 1 volume de CO il y a moins de 250 volumes de O.

LE COEFFICIENT D'EMPOISONNEMENT

Définition. — On l'exprime comme le rapport de l'hémoglobine oxycarbonée à l'hémoglobine totale; multiplié par 100, on a alors la quantité d'hémoglobine oxycarbonée pour 100, on conçoit qu'il puisse varier au fur et à mesure que l'intoxication s'accroît, et l'auteur l'étudie au cours de l'intoxication oxycarbonée, quand l'intoxication aiguë se termine par la mort; quand elle est suivie de survie. Puis l'auteur s'attaque à la toxicité de CO, et après avoir utilisé les données théoriques et expérimentales qu'il a précédemment établies, il définit ainsi la dose toxique: La quantité de CO dans l'air telle que le mélange gazeux de CO et d'air ainsi constitué respiré par un animal, provoque la mort après un temps suffisant pour que la quantité de CO dans le sang ait atteint un équilibre représenté par les deux tiers, soit 66,6 % d'hémoglobine oxycarbonée.

L'INTOXICATION LENTE

A propos de l'intoxication lente, sans nier les faits cliniques, l'auteur qui a analysé des atmosphères renfermant des traces de l'ordre de $1/100.000^{\circ}$ ou de $2/100.000^{\circ}$, dans ce cas la proportion d'hémoglobine

oxycarbonée dans le sang ne peut dépasser 1 et 2 % de l'hémoglobine totale, ce qui est insignifiant et incapable de provoquer les troubles consignés dans les rapports médicaux fournis par les malades, il ajoute que ces troubles sont très réels et se demande s'ils n'ont pas une autre origine.

TOXICITÉ DE L'OXYDE DE CARBONE

L'auteur aborde le problème de la toxicité de CO après avoir relaté quelques expériences sur les batraciens et sur les mammifères, il conclut en considérant l'action de CO comme entièrement asphyxique à la façon de l'azote. Supposons, dit-il, que l'on fasse respirer à des animaux des mélanges d'azote et d'O dans lesquels la proportion d'azote d'abord égale à 79 % comme dans l'air, aille en croissant, à un moment donné le mélange ainsi constitué sera mortel; la totalité du pigment sanguin sera d'une part, à l'état d'hémoglobine réduite impropre à l'hématose, d'autre part à l'état d'oxyhémoglobine en quantité insuffisante pour assurer l'hématose: l'animal succombera par asphyxie. Substituons au mot azote le mot CO, hémoglobine oxycarbonée au mot hémoglobine réduite, et nous aurons résumé le mécanisme de l'intoxication par CO.

CHAPITRE II

LES TROUBLES NEUROLOGIQUES

consécutifs

à l'intoxication oxycarbonée aiguë et chronique

LES PARALYSIES OXYCARBONÉES

LES POLYNÉVRITES

L'auto-observation du médecin MOTET (Intoxication par CO, auto-observation. « Annales d'Hygiène et de Médecine Légale », 1894, p. 258), a précisé la symptomatologie de cette affection: incertitude de la démarche, ataxie-abasie, faiblesse musculaire généralisée. La publication de certains travaux (LEUDET, RENDU), avaient auparavant permis à BRISSAUD, en 1886, de rapprocher par analogie les paralysies par CO des paralysies toxiques, les paralysies saturnines en particulier.

Des travaux allemands des années 1882 à 1896 rapportent les phénomènes observés à des lésions centrales.

Certaines des observations rapportées sont trop anciennes, à cette époque la séméiologie du système

nerveux était trop rudimentaire pour que l'on puisse tenir compte des faits rapportés.

Le Professeur BALTHAZARD (Rapport sur les applications médico-légales des recherches physiologiques et cliniques récentes sur l'intoxication oxycarbonée aiguë, 3^e Congrès de M. L. de Langue Française, Mai 1913), retient quatre groupes d'observations :

Premier groupe. — Il comporte des hémiplésies d'origine centrale, liées à des thromboses vasculaires amenant des ramollissements des corps striés. Une autopsie relatée dans une observation allemande signale des foyers de ramollissement rouge ou jaune, en général symétriques dans les noyaux lenticulaires, et caudés, ou dans les corps striés et suivant que le foyer intéresse ou non la capsule interne, il y a ou il n'y a pas hémiplégie.

KLEBS (Virchow's Archiv. 32. 1865, p. 507), donne une explication pathogénique, CO abaisserait la pression sanguine en ralentissant la vitesse sanguine dans les vaisseaux, d'où la formation de thromboses. Ces observations n'ont pas besoin d'invoquer une action toxique sur la cellule nerveuse, les lésions sont purement d'origine vasculaire.

Deuxième groupe. — Ce sont des observations de malades ayant présenté des paralysies liées à l'existence de polynévrites périphériques, mais l'étiologie est restée obscure.

Troisième groupe. — Il comprend des relations de polynévrites périphériques observées après une intoxi-

cation par CO. On trouve (LEUDET, Archives générales de Méd., Mai 1866), cité par BRISSAUD dans sa thèse, une névrite périphérique éthylique étiquetée oxycarbonique par les auteurs, ou bien (RUGGIERO, COBELLI, Zeitschrift für Biologie, 1876), du ramollissement des cordons postérieurs de la moelle et de l'induration de deux racines lombaires. D'après CLAUDE et L'HERMITTE, dont nous analyserons les travaux, CO serait susceptible de favoriser l'action sur les nerfs périphériques des poisons capables de les léser (l'alcool), ou bien on aurait affaire à des paralysies par compression.

Quatrième groupe. — Ce sont des accidents névropathiques relevant de la pathologie de l'émotion, BOURDON, dans sa thèse (Paris, 1843), rapporte le cas d'une jeune fille qui, à la suite d'une intoxication par CO, fut atteinte d'une paralysie qui dura trois semaines et disparut après électro-puncture; ITZIGSOHN rapporte des crises épileptiformes, BROUARDEL et LANDOUZY ont vu des paralysies s'établir après intoxication par CO, par la compression du facial et du médian, et après leur guérison l'apparition d'accidents hystériques se terminant par une paralysie à gauche.

Cinquième groupe. — Ici les paralysies sont survenues à la suite d'intoxications démontrées, la paralysie ne faisant aucun doute (BROUARDEL. Asphyxie par les gaz et vapeurs). On trouve une tuméfaction qui est un hématome consécutif à une thrombose vascu-

laire, qui agit en comprimant; moins souvent le nerf ou le plexus sont le siège d'une infiltration hémorragique diffuse. La symptomatologie des névrites périphériques est ainsi réalisée.

A la même époque, à la suite de recherches expérimentales et cliniques, Henri CLAUDE publie, dans le *Progrès Médical* du 24 mai 1913, un article qu'il intitule : « Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée », dont je vais, pour étayer l'opinion qui fait autorité encore à l'heure actuelle, donner l'analyse.

Le Professeur CLAUDE se demande, si CO donne sur les nerfs des lésions dégénératives ou inflammatoires analogues à celles produites par l'alcool par exemple; ou bien, les troubles sont-ils dûs à des perturbations circulatoires ou mécaniques? On voit l'intérêt de la question, aussi bien au point de vue pronostic qu'au point de vue médico-légal.

L'anatomie pathologique montre des modifications vasculaires et des lésions des centres nerveux supérieurs et de la moelle; des hémorragies qui entraîneraient les paralysies plutôt que l'altération des cellules et fibres nerveuses.

Les symptômes sont complexes, il n'existe pas comme pour les paralysies alcooliques, une localisation à un groupe, à un système d'innervation définie; en plus on constate des troubles trophiques et vasomoteurs.

L'auteur cite une suite d'observations, la première est celle d'un malade qui semblait préparé par une imprégnation alcoolique antérieure; dans les deux

suivantes, les accidents peuvent être rapportés à des modifications circulatoires à l'intérieur des nerfs. Dans deux autres, des auteurs allemands ont trouvé des lésions névritiques; ensuite, le Professeur CLAUDE passe en revue d'autres faits où des phénomènes dépendant de lésions médullaires ou cérébrales sont attribuées à des lésions névritiques, et il affirme que les altérations nerveuses constatées ne sont pas d'origine toxique mais mécanique, et qu'elles ont une symptomatologie clinique très différente des polynévrites toxiques.

Après avoir résumé des observations appuyant son opinion, où le plus souvent il cite un épanchement sanguin comprimant le nerf, l'auteur expose la symptomatologie.

On constate une tuméfaction d'un groupe musculaire ou d'un segment de membre répondant à une collection sanguine; des phénomènes moteurs variables: parésie ou paralysie isolées, des névralgies, douleur à la pression, une éruption zoniforme suivant la distribution des nerfs malades; des anesthésies relevant souvent de lésions centrales ou médullaires associées. Il signale des modifications des réflexes cutanés qu'il rapporte à une altération médullaire; les réflexes tendineux sont abolis si le sciatique ou le crural ou leur plexus sont touchés, ce qui est rare, ou s'il existe des hémorragies sur l'axe gris médullaire, on constate des trémulations, des contractions fibrillaires (qui sont en rapport avec l'état asphyxique), on peut voir suivant l'intensité d'altération du nerf des atrophies de groupes limités de muscles, ainsi que des

manifestations de D. R. La résorption des épanchements juxtaneurux est assez rapide, elle amène une atténuation; il peut persister de la sclérose interfasciculaire. L'auteur, sans encore conclure, affirme que ni cliniquement ni expérimentalement, les lésions des nerfs chez les empoisonnés par CO ne sont des polynévrites toxiques ou infectieuses. Il rapporte l'opinion de Ch. RICHET fils (Phénomènes post-asphyxiques syndrome secondaire à l'asphyxie. « Arch. de Méd. Expér. », 1910, n° 3), sur l'auto-intoxication oxycarbonée par formation de poisons dans l'organisme sous l'influence des changements dans les processus d'oxydation: « l'intoxication oxycarbonée est non seulement une anoxhémie, mais encore un empoisonnement véritable du sang, au moins indirectement, par les produits secondaires de l'asphyxie ».

On pourrait se demander si CO peut se fixer électivement, comme les narcotiques sur les lipoides du système nerveux de la corticalité qui, eux, engendrent des manifestations psycho-pathiques, mais les lésions méningées et corticales hémorragiques restent au premier plan, et pour les nerfs, il s'agit surtout des compressions ou d'ischémies.

Voici résumée la conclusion de cette publication du Prof. CLAUDE: Les paralysies constatées après empoisonnement par CO sont le plus souvent sous la dépendance de lésions d'hémorragie, de ramollissement ou d'œdème des centres nerveux ou des méninges, ou bien ce sont des névrites par ischémie à la suite d'hémorragies interstitielles ou d'épanchements comprimant mécaniquement le nerf. Au point de vue

médico-légal il faut distinguer des accidents oxycarbonés, des troubles nerveux dont l'apparition a été favorisée par CO, cause occasionnelle discutable.

A propos du rôle favorisant de l'intoxication oxycarbonée, il est intéressant de noter des recherches expérimentales qui ont été faites par CLAUDE et L'HERMITTE (Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. « C. R. de la Soc. de Bio. », 13 février 1912), expérimentant sur deux séries de chiens.

Une première série, les chiens subissent une intoxication par CO pur, il n'y a pas de polynévrites.

Une deuxième série, quatre chiens subissent une intoxication par CO pur et en plus on leur injecte de la toxine diphtérique à faible dose, et là les expérimentateurs constatent des polynévrites; ils concluent que l'intoxication oxycarbonée ne suffit pas, à elle seule, pour déterminer des lésions des éléments du système nerveux central ou périphérique. La coexistence d'une autre intoxication (même à doses minimales) peut déterminer des lésions graves des fibres et des cellules nerveuses. Déjà, à la fin de ce travail antérieur au précédent, CLAUDE et L'HERMITTE concluaient d'une façon plus générale: « La lecture des cas rapportés par les auteurs fait voir que l'authenticité de la polynévrite oxycarbonée est discutable, car nous en sommes encore à chercher une observation complète anatomo-clinique, qui mette hors de doute son existence. »

A la fin de son rapport, BALTHAZARD notait que BORRO avait décrit des altérations chromatolytiques

des cellules nerveuses révélées par la méthode de NISSL, mais il n'y attachait que peu de signification et il faisait sienne l'opinion de CLAUDE qui, expérimentalement, n'avait pu obtenir ni lésions des centres nerveux ni lésions des nerfs périphériques, et pour qui les seules altérations sont des hémorragies capillaires.

En 1919, dans une publication à l'Académie de Médecine, BALTHAZARD (Idées actuelles sur l'intoxication oxycarbonée) n'apporte aucun fait nouveau, il signale les travaux d'OTTOLENGHI et NAZARI, d'OXCARELLI, de NOTHNAGEL, d'ENGEL, qui décrivent des lésions rénales, hépatiques et nerveuses, mais les dément en démontrant sous l'autorité des travaux de FOIX, de CLAUDE et L'HERMITTE et de lui-même, que ce sont, pour les cellules nerveuses, des lésions d'origine cadavérique.

Au sujet des polynévrites oxycarbonées, il n'y a aucun changement; leur cause est toujours la compression des nerfs par thrombus vasculaire, et le Prof. BALTHAZARD conclut que CO n'est pas un poison du protoplasma mais seulement de l'hémoglobine.

Un auteur polonais, MANKOWSKI (Trardz Klinik Nervvyrk. boleznei, 1928), décrit des névrites à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone, il les rapporte lui aussi à des modifications au niveau des troncs nerveux dépendant de compressions exercées par des hématomes, de l'inhibition des enveloppes nerveuses par le sang et de l'ischémie qui résulte de ce processus.

Après l'énumération de tous ces faits qui ramènent les polynévrites oxycarbonées à des troubles vascu-

lares, nous ne pouvons citer que très peu de cas étayant une opinion différente.

FLORENT, NICAUD et FROMENT (« Progrès Médical », 19 août 1922), cite l'observation d'une femme qui, neuf jours après une intoxication massive, présentera une polynévrite des membres inférieurs et des escarres, scapulaire, trochantérienne et lombo-sacrée. La polynévrite est apparue dès que la malade est sortie de son coma ; il existait des troubles psychiques antérieurs à l'intoxication.

Les auteurs font remarquer que la polynévrite est apparue aussitôt après le coma, et que le sujet ne présentait pas d'autre intoxication ; bien que les polynévrites soient discutées par CLAUDE et L'HERMITTE, ils concluent à leur existence.

Deux auteurs américains, G. WILSON et N.-W. WINKELMAN [de Philadelphie (« Journal of American Medical Association », 3 mai 1924)], rapportent trois cas de polynévrites dont deux avec autopsie et examen histologique des nerfs périphériques ; examen qui aurait montré des lésions, ce qui leur permet de conclure que si l'on ne constate pas de polynévrite, c'est qu'on examine pas histologiquement les nerfs périphériques.

D'après une communication récente (Les accidents nerveux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. ROGER et CRÉMIEUX. « Annales de Médecine Légale », 1929, p. 613), l'examen histologique montre des foyers d'infiltration diapédétique ou de neuronophagie, ou même des modifications fines de la constitution des cellules sans destruction cellulaire.

Nous adopterons les conclusions de ces auteurs, car malgré l'opinion de certains auteurs (PITRES et VAILLARD) qui continuent à admettre, tout au moins dans l'oxycarbonisme chronique, la réalité des polynévrites; il semble qu'on ne peut pas parler de polynévrites toxiques, mais que ces accidents rentrent dans le cadre des névrites par ischémies.

LES TROUBLES NEUROLOGIQUES PAR LÉSIONS CÉRÉBRALES

On observe des hémiplésies à la période de coma, qui régressent ou bien évoluent vers la mort: POELCHEN signale, chez une jeune fille, une hémiplégie exceptionnellement tardive apparue un an après l'intoxication, et qui évolua vers la mort; l'autopsie montrait un double ramollissement jaune dans le corps strié.

CROUZON, BERTRAND et Henri DESOILLE (« Revue neurologique », 14 janvier 1932), rapporte un cas mortel de confusion mentale à forme stupide avec hémiplésies: Il s'agit d'une femme de 60 ans, intoxiquée en même temps que son fils, ce dernier est rapidement ranimé; après 18 heures elle sort du coma, reprend ses occupations, il persiste un état de crainte; 11 jours après elle ne mange plus, parle à peine, l'état de crainte s'accroît; 15 jours après, mutisme complet et refus d'alimentation; les jours suivants la malade est stupide, les membres perdent leur souplesse, on constate des escarres et la température

s'élève au 35° jour, la malade est dans le coma, les membres sont bilatéralement raides sans que les réflexes de posture soient exagérés, on note alors une hémiplégie fruste à droite, parésie faciale, un signe de Babinski à droite, des bulles de pemphigus apparaissent à la main droite; une ponction lombaire ramène un liquide clair, le taux de l'albumine est 0,40, il y a 2,4 lymphocytes; le Wasserman pratiqué dans le liquide céphalo-rachidien est à H 8, la réaction du benjoin colloïdal 000.00022000.000, le Wasserman du sang H8 et la réaction de Hecht H2. La malade meurt. L'autopsie montre macroscopiquement des points hémorragiques situés dans la protubérance, microscopiquement deux petits foyers hémorragiques à ce niveau, et à l'entour des vaisseaux des petites concrétions calcaires indépendantes de ces vaisseaux, par ailleurs rien d'anormal et en particulier pas de lésions des corps striés.

SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX

CHAVANY, DAVID et GILBERT-DREYFUS, s'intéressant aux observations qui rapportent des syndromes se traduisant par des manifestations hypertoniques du type pallidal ou parkinsonien, et où l'on constate le plus souvent une lésion caractéristique d'une partie des noyaux gris centraux: la nécrose bilatérale et symétrique des deux globules pallidus, citent deux cas très purs étudiés de près au point de vue anatomopathologique et clinique.

Dans la première observation il s'agit d'une femme de 63 ans, ayant subi une intoxication par l'oxyde de carbone; au bout d'une période d'un mois et demi entrecoupée d'épisodes comateux, la malade est hospitalisée; on voit s'installer d'abord une immobilité du visage analogue à celle des Parkinsoniens, puis les deux membres inférieurs se contracturent en flexion; les membres supérieurs subissent également une contracture active; la raideur est générale et intense, on note une remarquable tendance à la conservation des attitudes, il n'existe ni tremblement ni mouvements choréothétosiques, pas de troubles paralytiques, la ponction lombaire ramène un liquide clair, pas de réaction lymphocytaire. Bordet-Wasserman et Hecht sont négatifs, le Benjoin colloïdal 0.000.012.220.000.000, la malade est troublée au point de vue mental et elle meurt de broncho-pneumonie.

L'examen du cerveau montre macroscopiquement de la congestion de la boîte crânienne, des méninges et de la face externe de l'encéphale; les troncs artériels principaux sont athéromateux mais perméables.

L'examen de l'hémisphère gauche montre une atteinte globale du globus pallidus avec intégrité du reste des noyaux gris centraux. Histologiquement, il s'agit d'un foyer de ramollissement; les vaisseaux présentant dans leur tunique moyenne des infiltrations calciques; plusieurs sont thrombosés et dans le coagulum est apparue une néo-permation.

Dans l'hémisphère droit le foyer nécrotique a détruit la partie la plus interne et la plus antérieure du globus pallidus.

Dans les deux hémisphères la substance blanche a paru légèrement démyélinisée par places. Pas de lésions médullaires.

L'observation II concerne le fils de la malade précédente et intoxiqué en même temps ; cliniquement, il présentait à l'entrée un faciès inerte et de la confusion mentale simple, du tremblement menu ressemblant plutôt à celui d'un P. G. qu'à celui d'un Parkinsonien ; puis apparaissent des phénomènes de rigidité, les membres inférieurs s'immobilisent en extension et la contracture active gagne tous les muscles, le malade complètement raide entre dans le coma et meurt.

L'autopsie montre de la congestion méningo-encéphalique diffuse, dans l'hémisphère gauche une lésion nécrotique de la partie antérieure du globus pallidus, à droite la destruction de la pointe du globus pallidus ; dans les deux hémisphères on note la présence de foyers disséminés de démyélinisation partielle.

Ces deux cas sont les exemples du syndrome pallidal ou akinétohypertonique que J.-A. CHAVANY a décrit (J.-A. CHAVANY : *La Contracture pyramidale*, Thèse de Paris, 1924) et qui est caractérisée par des phénomènes intenses de rigidité entraînant une véritable pétrification ; de la contracture active des muscles ; des renforcements toniques au moment de la marche ou de la parole ; la disparition complète des mouvements automatiques contrastant avec l'intégrité de la force musculaire. Cette contracture s'apparente à la rigidité parkinsonienne mais il n'y a ni tremblements ni clonies.

Débatant la pathogénie des lésions, les auteurs rapportent les opinions de KOLISKO (*Beitr. Gericht Med.*, 1914, t. II) qui accuse une raison anatomique liée à la variété de l'irrigation artérielle de la région; de C. et O. VOGT (*Zeit. für Psych. und. Neurologie*, 1922) qui disent que le tissu pallidal grâce à des affinités physico-chimiques spéciales fixerait l'oxyde de carbone comme une toxine élective de STEWART qui croit que le toxique aurait une affinité pour les régions encéphaliques où l'on trouve le réseau capillaire le plus compliqué, il se formerait un thrombus hyalin et l'anoxhémie n'interviendrait pas. Pour GRINKER il s'agirait d'une lésion vasculaire initiale suivie d'asphyxie des formations qui ont une suppléance insuffisante. HAGGARD incrimine une action directe de l'asphyxie sur le tissu nerveux lui-même et des troubles nutritifs primaires. Les auteurs voient dans la pathogénie des lésions la nécessité d'une association morbide, ancienne soit syphilis, soit éthylisme et de l'intoxication, se basant du reste sur les travaux de CLAUDE et LHERMITTE que nous avons examinés précédemment.

En rapportant longuement cet article, nous avons voulu montrer l'orientation actuelle des théories pathogénétiques de l'intoxication oxycarbonée, qui affirment au point de vue des lésions cérébrales l'atteinte bilatérales des globus pallidus. MEYER (*Zeit f. Ges. Neur. u. Psych.*, 1928, p. 187) a constaté expérimentalement chez l'animal des troubles circulatoires dans les deux tiers antérieurs du pallidum.

Auguste WIMMER, de Copenhague (*In Revue de Neurologie*, 1925) décrit un monosyndrome strié, il

s'agissait d'un homme de 62 ans, non artério-scléreux, qui subit une intoxication massive. Quand le malade reprit connaissance il éprouva de la céphalalgie diffuse sans vomissements et son bras droit tremblait, le tremblement rythmique du bras persistait à l'état de repos et disparaissait s'il serrait fortement ses outils, il existait des myoclonies fasciculaires. Il n'y avait pas d'autres troubles, ni rigidité, ni parésie. L'auteur conclut à une lésion exclusive et très limitée du stratum gauche; vraisemblablement séquelle d'une hémorragie ou d'une nécrobiose initiale. Dans son exposé il rapporte l'opinion de WOLLEMBERG qui fait des troubles nerveux de l'intoxication oxycarbonée exclusivement un syndrome pallidal; celle de JACOB, qui en fait une affection spécifique du pallidum malgré les opinions de BOURDILLON et HARTMANN qui ont vu des signes nets de lésions du système pyramidal et de HILLER qui a vu des lésions dégénératives de l'écorce cérébrale, du cervelet ainsi que des nécroses symétriques des globus pallidaux et des zones rouges du locus niger.

Emory HILL et C.-B. SEMERAK (*Transactions of the Chicago Pathological Society*, avril 1918) ayant examiné vingt cerveaux ont vu une lésion constante: le ramollissement du noyau lenticulaire pouvant s'étendre au putamen et à la capsule interne; pour eux le ramollissement bilatéral du noyau caudé est caractéristique.

MARQUET (*Archiv. f. psychiâtrie*, vol. LXVI, cité par l'*Encéphale*, 1923) rapporte un cas d'intoxication; trois semaines après est apparu un état pseudo-bulbaire avec mouvements choréiformes et enfin un syn-

drome cortical caractérisé par de l'amnésie, de l'aphasie et de l'apraxie; sept semaines après l'accident, le malade meurt. L'autopsie ne montra pas d'artériosclérose, on constata une encéphalite hémorragique généralisée, sans foyers de ramollissements, de l'hypérémie des méninges molles; de la dégénérescence vasculaire à tous les niveaux depuis l'écorce jusqu'à la moelle. On trouva des proliférations névrogliques; des cellules d'infiltration prédominant dans le thalamus et une partie du striatum.

Cette observation est intéressante car elle est la seule que nous ayons trouvée qui fait mention de *troubles choréiformes*.

GRINKER (*G. Neurologie and mental Diseases*, 1926) a publié un cas de parkinsonisme oxycarboné.

Des auteurs américains, FORBES, COBB et FREMONT-SMITH (*Arch. Of. Neurol. and Psych.*, t. XI, mars 1924) démontrent l'augmentation de la pression intra-crânienne chez l'animal et dans deux observations cliniques; il rapporte à l'œdème cérébral la céphalée consécutive à l'intoxication oxycarbonée.

STURSBURG rapportant un cas de suites de l'empoisonnement par CO (*Deutch. Zeit. f. Nerveuskr.*, 1908) signale tout de suite après l'accident des troubles nerveux objectivés par du nystagmus, de l'exagération des réflexes, un signe de Babinski en flexion, des troubles de la vision et deux ans après une paralysie du bras droit; de la parésie spastique forte de la jambe droite et légère du bras gauche, des troubles cardiaques, tachycardie, élévation de la pression artérielle qu'il attribue à l'atteinte des nerfs du cœur par

CO. Il profite de cette publication pour citer quelques constatations anatomo-pathologiques; celles de CRAMER qui a vu de la sclérose des artères cérébrales, de l'atrophie des cellules de l'écorce, des lésions disséminées de sclérose dans le pont de Varole, la moelle et le toit du quatrième ventricule. Les constatations de SIBELLIUS qui signale des noyaux de ramollissement et de dégénérescence de la substance grise cervicale, et ces mêmes lésions dans les noyaux lenticulaires et les faisceaux pyramidaux et qui conclut à une encéphalite à foyers multiples. La dernière opinion est celle de PAUSKI qui parle de myélite ou d'encéphalite aiguë disséminée due à CO.

LÉSIONS MÉDULLAIRES

Le Professeur agrégé ABEL a étudié en 1924 (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} février 1924) un cas de paraplégie à la suite d'une intoxication oxycarbonée. Après avoir passé en revue les complications les plus fréquentes qu'il signale être les paralysies, hémiplegies, quadriplegies, paralysies isolées du type névritique, il étudie l'observation d'une paraplégie, complication rare, qui a guéri rapidement sans séquelles.

Observation: Le 19 janvier 1922 un manoeuvre est intoxiqué dans la nuit du 18 au 19 par un réchaud à gaz, il est trouvé sans connaissance mais respirant encore, le lendemain matin. Il entre à l'hôpital le 19, le 20 il reprend conscience après une saignée de 400 gr. et des inhalations d'O sous pression. A ce moment, il présente un état confusionnel de l'incontinence des

matières et des urines ; il existe des troubles moteurs marqués aux membres inférieurs. Les réflexes patellaires sont exagérés sans clonus. Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de troubles apparents de la sensibilité. Pas de troubles moteurs aux membres supérieurs, mais diminution de la force musculaire. Une P. L. donne issue à un liquide céphalo-rachidien sous pression, limpide, pas de réaction cellulaire, sucre normal, quelques traces d'albumine.

Le 21 janvier, rétention d'urines et selles involontaires. L'analyse du sang montre des signes d'intoxication oxygénée.

Le 22 janvier, le malade est toujours obnubilé, il y a une diminution des troubles moteurs à droite et à gauche le malade commence à uriner seul.

Le 28 janvier l'amélioration a été progressive, le malade a recouvré la mobilité de ses membres inférieurs sans rigidité ni tremblements, sans amyotrophie ni gêne aucune de la marche.

En résumé il s'agissait d'une paraplégie vraie, spasmodique avec troubles des sphincters et larges escarres sacrées, phénomènes qui ont disparu le dixième jour sans séquelles.

Le Professeur ABEL conclut à une lésion médullaire malgré la rareté des lésions médullaires signalées dans les comptes rendus d'autopsie d'intoxication par l'oxyde de carbone. Il émet l'hypothèse de « Lésions parcellaires peu destructives et susceptibles de réparation tels que des foyers punctiformes d'hémorragies ou de ramollissement ». Il discute toutefois la possibilité de lésions cérébrales se basant sur la pré-

dilection pour le cerveau des lésions provoquées par CO.

FRIEDRICH VON SOLDER (*Jahrbücher für Psych. und Neur.*, Vol. XXII, 1902, p. 287) donne une explication pathogénique; il cite le cas d'un malade mort quatre mois après une intoxication atteint de démence progressive avec marasme, peu à peu il s'était établi une paralysie progressive des jambes avec atrophie musculaire considérable.

L'autopsie révéla de la dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale et dorsale ainsi que de la dégénérescence hyaline et graisseuse des muscles. Il conclut à une paraplégie par atrophie des fibres musculaires provenant d'une dégénérescence graisseuse suite de l'intoxication oxycarbonée.

TROUBLES MOTEURS

ROGUES DE FURSAC dans son rapport au Congrès de Médecine Légale de 1913 sur l'intoxication oxycarbonée chronique classe les troubles neuro-psychiques qu'il a constatés ou bien relevés dans la littérature médicale; il décrit des petits troubles nerveux qui sont suffisamment intenses pour attirer l'attention. On retrouve ces mêmes manifestations à la suite d'intoxication aiguë.

BOURDILLON et HARTMANN (*Soc. Neurol*, 6 mars 1924) trouvent dans quatre cas sur sept de coma des signes de la *série pyramidale* (signe de Babinski réflexes de défense). Dans trois autres cas, ils cons-

tatent des mouvements d'adduction et de rotation interne du pied avec contraction isolée du jambier antérieur; après friction énergique de la face interne du tibia. Le caractère transitoire du trouble pyramidal et la grande extension du processus d'aréflexie leur fait incriminer des modifications humorales. Cette théorie est soutenue par BOURGUIGNON et DESOILLE (*Revue Neurol.*, 1927) qui signalent une modification transitoire des chronaxies et des troubles sympathiques vaso-moteurs.

L'affaiblissement, l'asthénie musculaire est une manifestation constante, durable et progressive (Thèse de BRUNEAU, Paris, 1893); elle est le symptôme moteur dominant de l'intoxication oxycarbonée chronique. Il s'agit de sorte de paraplégies frustres. MOREAU a observé de la faiblesse du bras droit associé à des troubles de la mémoire. L'intoxication chronique agit sur les *réflexes* d'une façon contradictoire. LÉPINE dans la thèse de IZARD (Lyon, 1907) les a vus parfaitement normaux; COURMONT dans une observation note qu'ils sont diminués; pour HIRTZ dans un cas où l'on avait songé à un tabès (HIRTZ: L'intoxication oxycarbonée méconnue, *Bulletin Méd.*, 1909, N° 4) les réflexes rotuliens étaient abolis mais les achilléens existaient; dans une observation de LEClerc et CHALLIER (Intoxication oxycarbonée lente à forme frustre, *Lyon Médical*, 1912, t. CXVIII, p. 825) les rotuliens étaient exagérés.

LÉPINE dans l'intoxication oxycarbonée lente ne signale des *troubles de la coordination* que dans la prétendue P. G. dont nous discuterons la réalité en

passant en revue les troubles psychiques. Il décrit des *troubles de la parole* sous la forme de dysarthrie persistante et il les rapporte à l'ataxie.

ROGUES DE FURSAC signale des *troubles de l'équilibre* caractérisés par des vertiges ébrieux s'associant à l'affaiblissement des membres inférieurs, les malades s'accrochent pour ne pas tomber ou s'affaissent. On n'a pas signalé de signes de Romberg.

Le tremblement est exceptionnel, SIMON dans sa thèse (Paris 1883) fait de son absence un élément de diagnostic entre l'alcoolisme et l'oxycarbonisme chronique.

ROGUES DE FURSAC ne fait pas une rareté des *manifestations convulsives* dans l'intoxication chronique; des attaques épileptiques tantôt comme le fait remarquer COURMONT, CO aggrave ou réveille une épilepsie ancienne (LESIEUR et REBATTU) sur un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage, (*Ann. d'Hyg.*, 4^e série, t. XVI, p. 481), COURMONT et MOURIGUAND (L'intoxication oxycarbonée fruste, *Monde Médical*, 5 juillet 1911) ont vu des crises devenir subintrantes sous l'influence de CO, l'éloignement du malade du milieu nocif les faisait disparaître, son retour les faisait reprendre. ROGUES DE FURSAC n'a vu aucune observation où CO aurait pu être considéré comme facteur unique.

Cependant les crises épileptiformes sont souvent signalées à la suite d'une intoxication aiguë ou chronique; CHAUFFARD et TROISIER (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1909) signalent comme séquelle d'un cas d'intoxication une héli-

plégie gauche et des crises épileptiformes Bravais-Jacksonniennes, il y avait un peu de sang dans le liquide céphalo-rachidien. COMBY relate le cas d'un enfant de trois ans exposé aux vapeurs de charbon depuis l'âge de quatorze mois et qui avait des crises d'épilepsie disparaissant en été; l'empoisonnement évité il resta épileptique par suite de ce qui serait pour l'auteur une encéphalite d'origine oxycarbonée. RAMOND fait d'une curieuse observation l'objet d'une de ses petites cliniques dans la *Presse Médicale* du 17 septembre 1932: il s'agissait d'une crise convulsive ayant entraîné le diagnostic d'épilepsie chez un jeune homme ayant subi une intoxication aiguë par CO méconnue du médecin.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

BOURGUIGNON et DESOILLE décrivent (*Soc. de Neurologie*, 3 mars 1927) un syndrome sympathique caractérisé par de la claudication intermittente à gauche, des douleurs de l'index, du médius et de l'annulaire de la main gauche.

ROGUES DE FURSAC fait le tour des troubles subjectifs de la sensibilité générale qui peuvent se rencontrer dans l'intoxication chronique, parmi les phénomènes douloureux il signale la céphalalgie au front et aux tempes rarement occipitale, c'est une lourdeur de tête devenant de plus en plus aiguë, accompagnée de battement pouvant en dépit de la somnolence empêcher le sommeil, ou bien c'est une migraine avec ou

sans vomissements, migraine ophtalmique signale HIRTZ (L'intoxication oxycarbonée méconnue, *Bul. Méd.* 1909). Cette céphalalgie se montre surtout au début, elle disparaît à l'air pur. Des douleurs le long des nerfs, qui sont ou des simples névralgies ou des névrites périphériques, ROGUES DE FURSAC ne conclut pas. Tous les nerfs peuvent être affectés, certains avec prédilection, cubital, sciatique, nerfs intercostaux, nerfs de la région lombo-sacrée; il peut y avoir une relation avec une condition particulière, la fatigue par exemple. Ces douleurs peuvent être continues, rhumathoïdes, fulgurantes comme le rapporte HIRTZ (L'intoxication oxycarbonée méconnue) et accompagnées d'abolition des réflexes rotuliens. Les parésésies sont fréquentes et consistent en sensations d'engourdissement, de fourmillement, des cryesthésies (MOREL et MOURIGUAND: L'intoxication oxycarbonée lente à forme frustre séméiologie, *Hyg. Arch. d'Anthrop. crim.*, 1911, t. XXVI, p. 401).

Roger CRÉMIEUX et M^{lle} ROBERT rapportent dans la *Revue d'oto-neuro-opht.* de décembre 1929, une hémidysesthésie et hémihypoesthésie droite et une paralysie du VI^{ème} gauche chez un syphilitique, les troubles parasthésiques sont apparus aussitôt que le malade a repris connaissance.

Les mêmes auteurs rapportent un cas (*Soc. d'Oto-Neuro-Ophtalmologie du Sud-Est*, 26 Février 1929) où les phénomènes ne furent qu'une hémidysesthésie et de l'astéréognosie; ils se demandent si ces troubles sont d'origine thalamique ou corticale et concluent que vraisemblablement en raison de l'affinité de CO

pour les noyaux gris centraux qu'il faut incriminer une lésion de la couche optique.

ROGUES DE FURSAC décrivant ces troubles objectifs de la sensibilité générale dans l'intoxication chronique rencontre des anesthésies, des hypoesthésies, des hyperesthésies en plaques à localisations variées(ROME: Contribution à l'étude de l'intoxication carbonique lente, Thèse de Lyon, 1911).

TROUBLES SENSORIELS

Troubles visuels

LEVY-VALENSI publient (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 mars 1924) un cas d'amaurose où ils trouvent des hémorragies juxta-papillaires; les auteurs concluent à des hémorragies péri- ou intratronculaires avec névrite optique bilatérale secondaire en accord avec CLAUDE et LHERMITTE. Mais PATHERY et GOURNAY sont réservés sur l'étiologie de l'accident.

Un malade déjà cité de CRÉMIEUX avait une paralysie de la VI^{ème} paire, c'était un syphilitique en traitement et les auteurs se demandent si l'intoxication facilitant la congestion du VI^{ème} gauche a réveillé un foyer syphilitique latent. COMBY (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*) a observé chez un homme de 28 ans une cécité complète durant huit jours accompagnée d'inertie motrice, d'incontinence des sphincters et de paralysie du côté droit, le tout se rétablissant.

Dans l'intoxication lente, MOLLIET (Thèse de Paris 1882) signale la congestion choroïdienne chez

les repasseuses. Pour LECLERC et CHALLIER, les troubles pupillaires sont rares et ils ont vu des « pupilles égales et réagissant bien à tous les modes ». ROGUES DE FURSAC signale des éblouissements, des visions d'étincelles. *Troubles auditifs*: des bourdonnements, des siflements; petits signes auriculaires; troubles labyrinthiques coïncidant avec la céphalalgie et les vertiges, et surtout symptômes de l'intoxication chronique.

TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES

De nombreux auteurs signalent les escarres (ABEL-FLORENT, NICAUD et FROMENT, CROUZON, BERTRAND, DESOILLE). STURBERG a vu des troubles trophiques analogues à ceux de la syringomyélie, il rapporte dans la même observation des troubles cardiaques qu'il attribue à l'atteinte par CO des nerfs du cœur. LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 avril 1921) ont vu, après une intoxication par le gaz d'éclairage, des phlyctènes à la plante des pieds; à droite gangrène sèche, et à gauche s'est établie une *phlématia alba dolens* sans aucun signe de polynévrite. RIEDEL (*Deutsch. Med. Woch.*, 9 juin 1921) a vu, à la suite d'une tentative de suicide, une gangrène de la jambe ayant nécessité une amputation au dessous du genou, les artères tibiales antérieure et postérieure étaient thrombosées. GARNIER et CATHALA (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 février 1922) rapportent eux aussi un cas de gangrène par thrombo-antérite oblitérante.

SIMON (Thèse de Paris 1883) fait de ces affections les troubles prédominant dans les formes chroniques. HIRTZ signale de l'atrophie musculaire par névrite, et GINO RIVA (Un cas de glossoplégie unilatérale isolée à rapporter à l'intoxication par CO. *R. S. di F.*, tome XXXI, Juillet 1905) rapporte une atrophie linguale gauche qu'il met sur le compte d'une névrite du grand hypoglosse. Une observation de LANCEREAUX, que publie SIMON dans sa thèse, relate ces troubles sensitifs et trophiques; c'est l'énumération des affections cutanées: œdèmes simulant la phlébite, les plaques de cyanose, des raies rougeâtres, des vergetures, du purpura, des ecchymoses, éruptions vésiculeuses, zona, éruptions bulleuses, pemphigus, ulcérations, sphacèles, pustules, acné, furoncle, anthrax.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* montre les altérations de l'axe encéphalo-médullaire. LEGRIS et LEMOYEZ (*Presse Médicale*, 13 novembre 1920) en font l'étude.

HIRTZ (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*) trouve un liquide normal; LESIEUR et REBATTU (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*), un liquide clair hypertendu sans réaction cellulaire; ABEL un liquide limpide, sous pression, pas de réaction cellulaire, sucre normal, albumine à l'état de traces.

GAULTIER et PAILLARD (*Bulletin Médical*, 5 mars 1910) signalent de la lymphocytose pure et abondante.

DUVOIR et LEGRY (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 décembre 1908) ont vu un liquide clair mais hypertendu, il y avait de nombreux leucocytes et hématies dans le culot de centrifugation, 1/3 de monocytes pour 2/3 de polynucléaire, les monocytes augmentent quand l'affection évoluait.

CHAUFFARD et TROISIER (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 18 juin 1909) trouvent un liquide hémorragique, réaction qu'ils considèrent comme « résultant moins de l'intoxication elle-même que du processus corticopiemérien congestif et hémorragique qu'elle détermine ».

DE FONTBONNE (Thèse de Paris 1910), LEGRIS et LEMOYEZ (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 27 juillet 1920) confirment les conclusions précédentes.

ALLENDON NAVARRO (*Arch. Suisses de Neur.*, 1924, t. XIV, fasc. 2, p. 199) explique par des hémorragies punctiformes disséminées des centres et des lésions de l'épendyme (thrombose et extravasation sanguine) ces altérations du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs LEGRIS et LERMOYEZ sont amenés à « considérer les modifications du L. C. R. comme pouvant être attribuables à l'hémorragie méningée même ». Il faut tenir compte de la valeur du coefficient d'intoxication qui peut s'abaisser plus ou moins lorsqu'il existe certaines tares diminuant la résistance à l'anoxémie.

CHAPITRE III

LES TROUBLES PSYCHIQUES

HISTORIQUE

BOERHAAVE indique que l'intoxication oxycarbonique pouvait provoquer l'apoplexie cérébrale. ESQUIROL, dans son traité pratique des maladies mentales, remarque que les métiers qui exposent aux inhalations constantes des vapeurs de charbon prédisposent à l'aliénation mentale sous forme de démence incurable. BOURDON, en 1843, essaie de systématiser les troubles nerveux et mentaux engendrés par l'intoxication oxycarbonée; OBERSTEINER (*La Semaine Médicale*, 1886, p. 27), dans un rapport sur les psychoses d'origine toxique, mentionne les troubles mentaux consécutifs à l'intoxication par CO; en 1888, POUCHET fait une communication à la Société de Médecine Légale de Paris, à propos de deux observations qu'il rapporte; BOUCHEREAU, BRIAND et MOTET (*La Semaine Médicale*, 1888) relatent les observations qu'ils avaient faites de troubles mentaux consécutifs à cette intoxication, et ils notent principalement l'affaiblissement de la mémoire; en 1889, BRIAND rapporte un cas d'affaiblissement de la mémoire chez

une jeune fille ayant fait une tentative de suicide. La même année un travail allemand, inspiré par le Prof. EBSTEIN DE GËTINGEN, sur les affections du système nerveux consécutives à l'intoxication oxycarbonée, note également les troubles mentaux (*Becker. Deut. Med. Woch.*, 1889). RAFFEGEAU communique à la Société Médico-psychologique de Paris deux observations de démence oxycarbonique chez deux époux, après une tentative commune de suicide.

En 1890, MOREAU (de Tours) fait au Congrès des Sociétés Savantes un rapport sur la folie carbonique.

La même année, un travail de BOULLOCHE (*Arch. de Neurologie*, 1890, n° 59) sur les paralysies carboniques, mentionne les troubles mentaux de mêmes origines.

En 1900, GREIDENBERG publie dans les Annales Médico-psychologiques un article intitulé « Des Psychoses consécutives à l'intoxication oxycarbonique », il classe les cas d'aliénation mentale en deux catégories; celles qui surviennent immédiatement après l'intoxication et qui constituent un des symptômes de cette intoxication, et celles qui se développent tardivement en temps qu'affections consécutives ou secondaires. Il conclut qu'en général les psychoses carboniques se distinguent cliniquement par un affaiblissement très accusé (démence) et par des troubles de la mémoire. Il soulève la question de la pseudo-paralysie générale.

LE DOSSEUR consacre, en 1902, sa thèse inaugurale aux troubles psychiques consécutifs de l'intoxication oxycarbonée.

Ces communications ayant attiré l'attention des médecins, de nombreuses observations sont présentées aux séances des Sociétés Médicales. Parmi elles, il faut signaler les communications de GARNIER et de Marcel BRIAND.

En 1913, ROGUES DE FURSAC est chargé de présenter au Congrès de Médecine Légale un rapport sur l'intoxication oxycarbonée chronique. Ce travail dont nous nous sommes beaucoup inspiré, constitue une mise au point judicieuse de la question. Il résume clairement les troubles imputables à l'oxycarbonisme, et il a le grand mérite d'en écarter diverses manifestations qui y avaient été rattachées sans preuves bien établies. Les classiques, les manuels de Psychiâtrie, celui de ROGUES DE FURSAC en particulier; WURTZ, dans son article sur l'intoxication par l'oxyde de carbone dans le traité de Médecine de BROUARDEL et GILBERT; BALTHAZARD dans le traité de Médecine de ROGER; WIDAL et TESSIER décrivent la symptomatologie des troubles psychiques causés par l'oxyde de carbone.

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Les nombreux comptes-rendus d'autopsie que nous avons relatés dans la partie de ce travail consacrée aux troubles neurologiques, nous permettent de faire une synthèse des lésions cérébrales causées par l'oxyde de carbone.

D'abord les lésions vasculaires diffuses: congestion macroscopique de la boîte crânienne, des méninges,

de la face externe de l'encéphale; en résumé, congestion méningo-encéphalique diffuse.

Les hémorragies peuvent se localiser. Par exemple, CROUZON-BERTRAND et DESOILLE dans une observation plus haut citée, décrivent des points hémorragiques dans la protubérance, et ils retrouvent sous le microscope à ce niveau des foyers fins d'hémorragies.

L'atteinte bilatérale du système pallidal qui, suivant la tendance des travaux modernes, semble être la lésion caractéristique causée par l'oxyde de carbone sur le cerveau, est pour GRINKER la suite d'une lésion vasculaire initiale suivie d'asphyxie. Le ramollissement des corps striés en est l'aboutissement terminal.

On a décrit des lésions de la couche optique, elles aussi, sous la dépendance de troubles vasculaires. On a noté de la démyélinisation de la substance blanche et la présence autour des vaisseaux, mais indépendants de ceux-ci, de concrétions calcaires.

COMBY, PAUSKY parlent d'encéphalite et de myélite causée par l'oxyde de carbone. MARQUET, d'encéphalite hémorragique avec hyperémie des méninges et dégénérescence vasculaire. Des Américains attribuent la céphalée à de l'œdème cérébral. CRAMER et d'autres auteurs ont vu des lésions disséminées de sclérose.

La lymphocytose céphalo-rachidienne que LEGRY et DUVOIR, ainsi que GAULTIER et PAILLARD ont décrit, est la preuve d'une irritation méningée.

Il semble bien établi par les recherches de CLAUDE, en particulier, qu'il ne faut plus incriminer, comme le font encore certains auteurs, une action spécifique élective de l'oxyde de carbone pour la cellule nerveuse.

Les altérations matérielles du cerveau sont causées par une lésion vasculaire. Il est intéressant de signaler que ce même auteur fait jouer à l'oxyde de carbone un rôle favorisant vis-à-vis de certaines intoxications ayant sur la cellule nerveuse une action élective, telle que la toxine syphilitique et l'alcool.

Il faut noter l'artério-sclérose s'associant aux lésions anatomiques constituées: hémorragies ou ramollissement consécutifs à des thromboses.

De la gravité et de l'étendue de ces destructions résultent des modifications psychiques de gravité différente, nous allons les exposer en commençant par les plus bénignes.

1° Les troubles du caractère

Ils ont été décrits surtout dans l'intoxication chronique; mais ils apparaissent également à la suite des intoxications aiguës graves. Constants, mais d'intensité variable, ils sont constitués par une diminution de l'activité entraînant de la difficulté de l'attention, de l'indécision, des attermolements par peur de l'effort, de la négligence. La céphalée, l'asthénie physique et les troubles du sommeil qui accompagnent ce tableau peuvent réaliser l'aspect de la neurasthénie, d'autant plus que le sujet présente souvent de l'irritabilité et des tendances à l'emportement. Dans les cas graves, les modifications du caractère prennent l'intensité d'une véritable psychose dépressive.

2° *Les troubles d'ordre névropathique*

Ils font transition entre les troubles psychiques et les troubles moteurs; des symptômes tels que des manifestations hystériques sont rares dans l'intoxication chronique mais sont décrits dans la convalescence de l'intoxication aiguë, notamment sous forme d'astisie-abasie. Faisant également la transition entre les troubles somatiques et les troubles psychiques, on décrit surtout dans l'intoxication lente, des *troubles du sommeil* caractérisés par de la somnolence diurne s'associant à de l'insomnie nocturne (COURMONT), le sommeil est troublé par des cauchemars suivis de réveils brusques et angoissés.

3° *La confusion mentale*

L'intoxication aiguë, c'est-à-dire celle qui peut se produire dans une chambre où un fourneau fonctionne d'une façon défectueuse, se divise classiquement en trois stades pendant lesquels les symptômes apparaissent graduellement, la mort survenant en général sans convulsions, sans émissions involontaires d'urines et de matières fécales, si elle est la conséquence de l'accident.

Le premier stade est caractérisé par des symptômes subjectifs: céphalalgie, constrictions des tempes, vertiges, nausées, quelquefois des vomissements. Les perceptions auditives et visuelles sont diminuées, il peut exister des hallucinations; cependant les facultés intellectuelles sont intactes, la motricité est conservée;

si l'individu soupçonnait le danger il pourrait le fuir. Une tendance invincible au sommeil précède la perte de connaissance du second stade.

A ce second stade, au début, la perte de connaissance n'est pas complète, mais l'impotence musculaire est absolue, le malade ne peut pas se servir de ses membres inférieurs, le sommeil devient invincible, le malade s'endort et tombe dans le coma. La respiration se ralentit, prend parfois le rythme de Cheyne-Stokes. Les pulsations cardiaques s'accroissent, la pression artérielle s'abaisse, ce stade peut durer longtemps, il dépend de la teneur de l'atmosphère en oxyde de carbone.

Au troisième stade, la perte de connaissance est complète; si le malade échappe à la mort, il ne conserve aucun souvenir de ce qui s'est passé jusqu'au moment où la conscience se rétablit, et cette amnésie peut englober les faits qui sont survenus au début de l'intoxication, au moment où le malade avait encore sa connaissance; la respiration, les pulsations cardiaques reprennent leur rythme normal progressivement.

L'asthénie musculaire, les céphalées, les vertiges, les nausées, l'instabilité à la station debout persiste un certain temps, il peut se manifester de légères crises convulsives traduisant une excitabilité cérébrale.

Quand le malade a repris connaissance, au bout d'un temps plus ou moins long, il reste hébété, titubant, répondant mal aux questions, il se manifeste de la confusion mentale.

La *confusion mentale* est la manifestation constante de l'intoxication oxycarbonée aiguë, c'est

l'hébétude avec état ébrieux qui, associé au vertige et à la faiblesse musculaire, fait prendre ces malades pour des alcooliques, ainsi que le montre le cas médico-légal, dont s'occupa BROUARDEL en 1894 : Il s'agissait d'une femme inculpée de l'empoisonnement de son mari et de son frère, et qui fut condamnée aux travaux forcés à perpétuité. Son hébétude fit croire aux juges qu'elle était ivre ; mais une année après, des locataires de la maison où elle habitait ayant été trouvés morts, on s'aperçut qu'il s'agissait d'une intoxication par l'oxyde de carbone provenant d'un four à chaux voisin.

Cet état confusionnel peut amener soit de l'automatisme ambulatorio, des fugues inconscientes comme VIBERT et BALTHAZARD en citent après des catastrophes minières, mineurs errant à l'aventure dans les galeries et s'éloignant des endroits où ils pourraient avoir du secours. Pendant la guerre, DAMAYE (*Progrès Médical*, 28 décembre 1918), à la suite d'intoxication par explosifs, a signalé un état de confusion mentale rappelant la confusion toxique. CHAVANY David et Gilbert DREYFUS rapportent un cas de confusion mentale simple. COMBY signale des troubles neurologiques et, à la suite du coma, une obtusion intellectuelle qui dura plusieurs jours.

O'MALLY (*Am. Journ. of Med. Ass.*, Juin 1913) rapporte un cas de confusion mentale suivi d'amnésie apparue un mois après et guéri en trois mois. MILTON BORMAN (*American Journal of Psychiatry*, Juin 1926) décrit des manifestations mentales et neurologiques au cours d'une intoxication oxycarbonée avec

guérison partielle. Il s'agit d'un cas de confusion mentale chronique avec troubles du caractère, désordre des actes. Les séquelles neurologiques apparues simultanément avaient disparu totalement au bout de six semaines.

CROUZON Bertrand et DESOILLE rapportent un cas de confusion mentale stupide avec hémiplégie.

Au tableau confusionnel s'ajoute parfois d'autres symptômes qui l'accompagnent et qui évoluent sur le fond confusionnel.

A) *Les délires.* — La confusion mentale post-comateux peut s'accompagner d'agitations et de cris avec idées délirantes oniriques qui persistent en général pendant quelques heures seulement. Parfois cependant le délire se prolonge.

BOURDON a observé une sorte d'excitation maniaque. CASPER et LIMAN notent un accès délirant aigu. RUATA et ALBINO, un délire hallucinatoire aigu, et l'observation de BRIAND rapporte un cas d'excitation intellectuelle. BOURDON, TRENEL, LEROY notent des accès de délires furieux. ROGUES DE FURSAC rapporte des idées délirantes qui ont entraîné des réactions violentes et criminelles. C'est ainsi qu'un veilleur de voie ferrée, au cours d'un empoisonnement par l'oxyde de carbone, sectionna à coups de rasoir le cou de sa femme et tua sa belle sœur. Le délire peut prendre la forme de l'auto-accusation, ainsi que cela a été constitué dans un cas que nous rappellerons plus loin.

Dans l'intoxication lente, MOREAU décrit un délire propre à l'oxyde de carbone caractérisé :

1° Par des idées de persécution imprécises et peu stables, discutées et facilement abandonnées.

2° Par des hallucinations de la vue, visions de feu, des hallucinations de l'odorat et du goût.

MOREAU insiste sur les hallucinations visuelles qui sont pathognomoniques et doivent être distinguées des hallucinations de la vue d'origine éthylique; les deux peuvent coexister sans se mélanger. Les observations sur lesquelles il s'appuie sont, de l'avis de ROGUES DE FURSAC, peu convaincantes; ce sont des idées de persécutions vagues, non systématisées, ces troubles rappellent l'alcoolisme subaigu qui est noté par MOREAU lui-même dans les faits qu'il rapporte. Celui-ci dit: « Il est probable, si ce n'est certain, que si nous avions pu interroger ces malades, nous aurions trouvé tous les caractères de la folie causée par le charbon », mais ROGUES DE FURSAC dit: « que c'est peut-être faire la part trop belle à l'hypothèse ». Dans les autres observations de MOREAU, il existe bien des signes d'intoxication, mais la relation des troubles mentaux avec cette intoxication n'est pas rigoureusement établie. Ce sont, au point de vue psychiatrique, un ensemble disparate de troubles mentaux ressortissant de psychoses diverses n'ayant même pas toujours de commun le vague syndrome décrit, on y trouve des cas de démence sénile, de délire de la persécution, de manie de psychoses banales, de délire toxique chez des malades où l'alcoolisme est noté d'accès délirants sans alcoolisme. La plus démonstrative de ces observations rappelle les manifestations de l'intoxication oxycarbonique rapide, car aux signes habituels d'oxy-

carbonisme chronique s'ajoutait une amnésie qui persista indéfiniment et des idées de persécution passagères ; dans toutes ces observations, il n'y en a point qui permettent d'affirmer qu'il existe un délire épisodique dû à l'intoxication oxycarbonée chronique.

LANCEREAUX signale des troubles délirants chez deux cuisinières non alcooliques, qui ont fait des délires de persécution accompagnés d'hallucinations. HIRTZ, lui aussi, également chez des cuisinières travaillant sur des fourneaux à charbon de bois, et sobres, note un délire épisodique curable consistant surtout en idées de persécution. MOREL et MOURIQUAND, dans trente-six observations de cas d'intoxications, ne rapportent qu'un seul cas de délire.

B) *Les états mélancoliques.* — Des troubles mélancoliques accompagnent souvent la confusion mentale, mais il faut ne pas oublier dans leur appréciation psychiatrique qu'ils peuvent résulter de l'état mental antérieur ; c'est ce qui a pu ainsi amener des malades au suicide (quand l'étiologie de l'accident est celle-là).

DAMAYE (locution citée) rapporte un cas d'obnubilation mentale s'atténuant progressivement, s'accompagnant de céphalées, de troubles de la vision et d'une amnésie antérograde ayant laissé un état neurasthéniforme post-confusionnel.

Ces états sont fréquents, de même que sont fréquents les états dépressifs après les psychoses toxiques.

4° *Les états de déficit mental*

A) *Les amnésies*. — A la suite d'intoxications aiguës, l'amnésie est toujours très grande pendant la période confusionnelle et souvent lui survit; tantôt elle peut porter sur les faits qui se sont passés depuis l'accident: c'est l'amnésie dite consécutive ou antérograde, tantôt sur l'accident lui-même, sur les premières manifestations d'empoisonnement, ses causes et ses effets: c'est ce que ROGUES DE FURSAC nomme l'amnésie lacunaire. Elle peut porter sur les faits qui ont précédé l'accident, actes volontaires, personnes ou événements, cette amnésie est dite rétro-active; elle peut s'étendre plus ou moins loin dans le passé, les faits anciens semblent persister. ROGUES DE FURSAC la nomme amnésie rétrograde d'évocation. BROUARDEL cite le cas d'un médecin qui « ne se rappelait plus le nom de ses clients, leur demeure, les maladies dont ils souffraient, ni même le nom et les doses des médicaments qu'il ordonnait habituellement ». Cette forme est curable, ce qui la distingue de la forme lacunaire incurable. ROGUES DE FURSAC cite une forme d'amnésie antérograde par défaut de fixation, pendant la période confusionnelle aucun souvenir ne peut se fixer, mais tout s'atténue et disparaît, et il ne reste qu'une lacune mnésique des circonstances et des faits postérieurs à l'accident. Cette amnésie qui est une association des différentes formes plus haut décrites est pour ainsi dire rétroantérograde, c'est à cette amnésie spéciale que JANET a donné le nom de continue. Généralement la guérison ad-intégrum est

obtenue; le malade peut être conscient ou inconscient de cet affaiblissement de la mémoire. C'est Marcel BRIAND qui, au Congrès de Médecine mentale de 1889, a attiré l'attention sur ces faits; il a cité plusieurs observations, et à sa suite BOUCHEREAU et BRIAND, BARTHÉLEMY, MAGNAN, O'MALLY, LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE, LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIÈRE et PUYMARTIN (amnésie lacunaire rétrograde et persistante) ont rapporté des faits semblables; LE DOSSEUR range dans les troubles de la parole, une observation relatant un cas d'aphasie qui se révèle être une aphasie amnésique; et c'est lui qui conclut que « l'amnésie oxycarbonique est généralement brusque dans son apparition, et non lente et progressive comme l'amnésie traumatique ou alcoolique. Cette amnésie peut survenir chez des prédisposés par l'hérédité aux accidents nerveux, aussi souvent chez des individus indemnes de toutes tares nerveuses. L'amnésie est variable dans sa marche et dans son étendue, ici elle disparaît, là elle persiste, elle peut s'accompagner d'affaiblissement des autres facultés intellectuelles ».

Dans l'intoxication oxycarbonique chronique, les troubles de la mémoire sont également constants. MOLLIET (Thèse de Paris 1882) note la lourdeur d'esprit consécutive à un affaiblissement de la mémoire. BRIAND a observé une psychose à forme d'amnésie progressive sous la dépendance directe d'une intoxication chronique, et ROGUES DE FURSAC dit qu'il est possible que cette amnésie soit la base de certaines démences singulières localisées à la mémoire

que, faute de données, on rattache sans preuves suffisantes à l'alcool, à l'artério-sclérose ou à la présbyophrénie, et non à l'oxycarbonisme chronique.

B) *Les états de déficit graves. Démentiels.* — D'après certaines observations qui paraissent exceptionnelles, à la confusion mentale succédant à l'intoxication aiguë, peut faire suite un affaiblissement des facultés intellectuelles, avec torpeur, rappelant la démence vraie.

ESQUIROL, BOURDON citent plusieurs cas de démence. MAGNAN rapporte une observation que nous allons résumer : Un homme est intoxiqué par CO le 17 avril, le 22 amnésie complète, le 25 démence complète ; le 1^{er} mai incohérence, amnésie, l'idéation est faussée, il sort pendant un mois mais sa débilité intellectuelle l'empêchant de subvenir à ses besoins, le force à rentrer à l'asile. BOUCHEREAU et RAFFEGEAU rapportent qu'après une tentative d'asphyxie de deux époux, la femme rétablie au bout de huit jours avait, pendant ce temps, perdu la liberté de jugement ; le mari, âgé de 67 ans, après être resté plusieurs jours dans le coma, recouvrit sa sensibilité tactile et générale, mais l'intelligence était obtuse et sa vie devint presque entièrement végétative, et il était devenu dément pour ainsi dire d'emblée ; puis se manifestèrent des idées délirantes, en même temps il perdit la vue. Examiné par le spécialiste au point de vue ophtalmologique, celui-ci conclua à l'existence de lésions diffuses des lobes occipitaux avec un certain degré de névrite interstitielle des deux nerfs optiques.

Deux observations récentes présentées à la Société Médico-psychologique, le 9 février 1933, par MM. COURTOIS et TRELLE et par M^{me} ANDRÉ, ont montré que malgré la rareté des séquelles mentales avec déficit durable, il était prudent de faire des réserves au sujet de certaines psychoses par oxycarbonisme. Une des malades, objet de la communication, présente en effet un état mental d'aspect démentiel avec perte de l'activité utile, régression du niveau mental, diminution du sens moral, amnésie continue, fabulation et gâtisme.

LA PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE

D'après les descriptions anciennes, l'oxycarbonisme est capable de déterminer un état démentiel semblable à la paralysie générale. Cette démence rappellerait par sa symptomatologie la paralysie générale à la période prodromique. On y retrouve les mêmes modifications de l'émotivité et du caractère se manifestant par un changement de l'humeur qui devient irritable et changeante, en même temps subsistent la fatigue générale, la faiblesse musculaire, les névralgies, les céphalalgies qui se retrouvent dans l'intoxication lente ou dans la psychose consécutive à une intoxication aiguë. Viendrait ensuite une période d'état dans laquelle l'affaiblissement psychique lui aussi, comme dans la paralysie générale, porte sur l'ensemble des fonctions psychiques. La mémoire, dont nous avons examiné les troubles précédemment avec ses amnésies rétrograde et antérograde. La

conscience, qui manifeste sa viciation par une perte plus ou moins complète de l'orientation. L'attention est affaiblie. L'affectivité est, elle aussi, très troublée. Les actes stupides, négligeants, vols et autres délits peu graves que toutes les observations relatent, montrent une perte du sens moral. L'inconscience des actes, des réponses dénotent un trouble du jugement.

On constate que cette description sommaire pourrait s'appliquer à la paralysie générale, et il n'est pas étonnant qu'avant la découverte de la nature syphilitique de cette affection, et d'après l'examen d'observations très anciennes, on décrivit une pseudo-paralysie générale qu'on appela paralysie générale régressive (MARANDON DE MONTYEL, *Revue Neurologique*, 1898, p. 55).

MOREAU en 1876 en cite deux cas, mais en raison du peu de ressources techniques de l'époque et malgré une autopsie qui ne révéla aucun des caractères de la P. G. on ne peut conclure. Mosso présente des observations pas plus convaincantes; dans une il s'agissait d'une P. G. vraie, dans l'autre l'alcoolisme était en cause; il n'y avait pas de nécropsie et l'auteur ne donne pas d'observations probantes de pseudo-paralysie générale.

GREIDENBERG intitule une observation : Psychose d'origine oxycarbonique sous forme de démence paralytique; amélioration (*An. Médico-Psychologiques*, 1900) l'ensemble des phénomènes cliniques constatés donnait le droit de poser le diagnostic de P. G. ce qui fut fait, mais l'anamnèse et l'évolution régressive fit

renoncer à cette supposition et s'arrêter l'auteur au diagnostic de psychose toxique.

TRUELLE (*Bul. Soc. Clinique de Méd. mentale*, avril 1913) rapporte une intoxication grave observée par BRIAND et SALOMON ayant laissé un état caractérisé par de la torpeur cérébrale progressive, et un syndrome démentiel avec amnésie totale et gâtisme. TRUELLE adopte la théorie de CHAUFFARD qui met ces troubles sur le compte d'une encéphalo-myélite toxique secondaire.

Nous-même dans une observation qui nous servira dans la partie médico-légale de notre Thèse (Observation de M. E. . . .) rapportons des troubles intellectuels avec une telle modification de la mentalité et du comportement social qu'un médecin consulté avait émis l'hypothèse d'une paralysie générale. Dans une seconde observation (Observation de M. V.) les perturbations de la mémoire, la désorientation et le caractère absurde des actes auraient pu également faire errer le diagnostic; le malade ayant commis un vol, sans utilité, sans précaution, à la vue des témoins, ainsi que cela s'observe de façon banale chez les paralytiques généraux.

Ce qui différencie totalement les psychoses à symptomatologie paralytique de la paralysie générale c'est d'abord la régression heureuse des symptômes morbides dans la plupart des cas. Les troubles moteurs plus variés et plus accusés à la suite de l'intoxication par CO que dans la maladie de Bayle; l'existence des troubles pupillaires constants fixes, caractéristiques dans la méningo-encéphalite syphilitique sont inexis-

tants dans la démence oxycarbonique; l'exagération des réflexes dans la paralysie générale et les troubles contradictoires de ceux-ci dans les séquelles de l'empoisonnement par CO; ces quelques éléments permettent de faire un diagnostic différentiel.

LEGRY et DUVOIR, GAULTIER et PAILLARD ont montré que l'intoxication oxycarbonée aiguë peut déterminer des accidents méningés, en particulier de la lymphocytose céphalo-rachidienne. C'est en se basant uniquement sur cette réaction humorale que ROGUES DE FURSAC dit qu'on peut penser qu'une intoxication oxycarbonée peut avoir pour conséquence une irritation méningée prolongée susceptible d'entraîner des accidents de méningo-encéphalite chronique.

Aucune autopsie ne vient trancher par sa preuve anatomique cette hypothèse et légitimer une méningo-encéphalite causée par l'oxyde de carbone.

D) *La psychose polynévritique*

LE DOSSEUR range en s'appuyant :

1° Sur l'existence probante de lésions cérébrales dans certains cas de démence oxycarbonée;

2° En considérant l'action probable de CO sur la cellule nerveuse; les symptômes de la folie oxycarbonée dans la psychose polynévritique de KORSKOW.

La psychose polynévritique englobe toutes espèces d'intoxications, l'état mental n'est pas lié d'une façon insoluble aux lésions des nerfs et l'on peut trouver des phénomènes psychiques sans phénomènes soma-

tiques, aussi on peut appeler la maladie de KORSKOW: Cerebropathia psychica toxæmia.

Les travaux récents semblent démontrer que l'oxyde de carbone n'a pas d'action sur la cellule nerveuse. Mais il se peut que les désordres qu'entraînent cet empoisonnement dans l'organisme engendrent une auto-intoxication. On pense généralement que les diverses infections ou intoxications qu'on retrouve dans l'étiologie de la psychose polynévritique, agissent sur la nutrition générale, faisant apparaître une auto-intoxication consécutive responsable de cette psychose.

BRIAND et SALOMON (*Société Clinique de Médecine mentale*, t. IV, 1913) rapportent une observation de troubles intellectuels à forme démentielle avec apraxie passagère consécutifs à une intoxication par l'oxyde de carbone. Les symptômes présentés sont des signes très nets de confusion mentale, à forme amnésique, les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas d'une psychose polynévritique justifiée par la démence, la confusion mentale, les troubles de la mémoire et l'origine toxique des accidents. Mais n'ayant retrouvé aucun signe de polynévrite : sensibilité intacte dans tous les territoires, pas d'affaiblissement musculaire, réflexes plutôt vifs, et malgré un tremblement généralisé, paraissant par intervalle, les auteurs ne concluent pas à cette infection.

Mais sachant que bien souvent, dans la psychose de KORSKOW, les signes de polynévrites sont peu accusés et que la réalité d'une intoxication dans l'histoire de la maladie font faire le diagnostic et que bien

souvent la démence oxycarbonée s'associe à des troubles neurologiques dont la symptomatologie rappelle les paralysies périphériques; nous nous croyons autorisés à faire rentrer les symptômes psychiâtriques décrits à la suite d'une intoxication oxycarbonée dans les psychoses par auto-intoxication dont la *cerebropathia psychica toxæmia* en est un chapitre.

EVOLUTION

L'évolution de ces différents troubles se fait en général vers la régression. Il faut pour baser son pronostic envisager à la fois et la forme mentale et la forme de l'intoxication.

A la suite d'une intoxication massive il apparaît, le plus souvent, des troubles confusionnels dont l'évolution est bénigne, mais si un empoisonnement de ce genre a laissé une lésion cérébrale étendue et non susceptible de réparation, il peut s'en suivre une forme mentale grave qui évoluera vers une démence incurable. Si dans une intoxication chronique le sujet reste sous l'influence de l'oxyde de carbone, les symptômes iront en progressant, la suppression de la cause les fera disparaître, mais s'ils ont laissé une lésion anatomique qui, comme le fait remarquer BRIAND, s'associe à l'artério-sclérose, le malade peut sombrer dans un affaiblissement intellectuel progressif et irrémédiable.

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES SUR LES TROUBLES PSYCHIQUES

LA LÉGISLATION CIVILE

Au premier chapitre de cet exposé nous avons décrit en détail les sources actuelles de l'oxyde de carbone et l'on aura pu constater qu'elles sont nombreuses dans l'industrie et qu'elles existent également dans la vie domestique.

Nous avons essayé ensuite de donner une idée des troubles neuro-psychiques qu'une intoxication aiguë peut laisser ou qu'une intoxication chronique peut engendrer.

On se doute que l'individu intoxiqué se retournera soit s'il rapporte sa maladie à sa profession, contre son patron ; soit contre le tiers à qui il impute la responsabilité de l'accident, pour lui demander réparation du dommage subi.

Nous allons d'abord examiner ce qu'est l'expertise psychiatrique au point de vue de la législation civile.

1° Maladies professionnelles. — Un décret paru au *Journal Officiel* du 22 Février 1927 range les troubles dus à l'oxyde de carbone dans les maladies professionnelles dont la déclaration est imposée au Médecin. Ce décret venant après l'article 12 de la Loi du 25 Octobre 1919 qui étend aux maladies d'origines professionnelles, le bénéfice de la loi sur les accidents du travail, pose le principe d'une expertise médico-légale pour l'application de la Loi du 9 Avril 1898.

2° Il se pourra également que l'accident soit de droit commun, l'intéressé demandera réparation du dommage subi.

La tâche de l'Expert sera la même dans les deux cas : on lui demandera en général de répondre aux questions ci-dessous :

Quelles sont les suites, au point de vue de l'état de santé de la victime, de l'intoxication qu'elle a subie ?

En résulte-t-il une incapacité professionnelle permanente ?

Si oui, quel en est le degré ?

A quelle date peut-on fixer la consolidation ?

Pour cela le Médecin-Expert aura au préalable établi la réalité de l'intoxication et aura jugé que les troubles du plaignant rentrent en ce qui concerne les désordres mentaux dans la symptomatologie que nous avons essayé d'exposer précédemment.

S'il s'agit de séquelles neuro-psychiques d'intoxication aiguë après perte de connaissance, source d'oxyde de carbone à proximité, la cause est facile à incriminer. Une prise de sang en vue de rechercher l'oxyde de carbone n'aura, le plus souvent, pas été

faite ou bien faite trop tard pour donner des résultats intéressants. L'analyse et le pourcentage des gaz composant l'atmosphère que l'intoxiqué a respiré donnera d'utiles indications.

S'il s'agit d'une intoxication chronique il faudra aussi s'entourer des preuves chimiques la rendant évidente : analyse du sang, analyse de l'atmosphère. C'est dans ce cas que l'on verra des locataires intenter des procès de dommages-intérêts à leur propriétaire, mettant les troubles qu'ils présentent sur le compte de l'oxyde de carbone, ayant perçu de vagues odeurs de fumée dans leur appartement. L'expert, suivant les affirmations de BALTHAZARD et de NICLOUX, devra être convaincu que des doses d'oxyde de carbone de l'ordre du cent millième ou du cinquante millième dans une atmosphère, auquel correspondent des proportions d'hémoglobine oxycarbonée ne pouvant dépasser un à deux pour cent de l'hémoglobine totale, sont incapables de produire les troubles consignés dans les rapports présentés par les malades.

Pour examiner si des troubles sont bien dus à l'oxyde carbone, et à propos de modifications psychiques, il convient d'être méfiant, le terrain, la simulation, la sinistrose venant compliquer la situation. Il faudra faire un examen psychiatrique complet de l'individu : étude de ses antécédents familiaux, de ses antécédents personnels, aussi bien de son développement physique que de son développement psychique, de ses antécédents pathologiques, somatiques et psychiques (alcool et syphilis). Un examen clinique de ses fonctions intellectuelles et physiques révélera quels

sont les symptômes de la maladie que présente l'individu soumis à l'expertise. Le Médecin, armé de son sens clinique et de son expérience, jugera si les manifestations présentées rentrent dans le cadre des symptômes d'altérations psychiques décrites à la suite d'une intoxication par oxyde de carbone.

La relation de cause à effet établie, l'expert devra répondre aux questions posées.

La consolidation devra être fixée sitôt que l'ouvrier aura repris un état de santé lui permettant, malgré la persistance de séquelles, de se livrer à un travail rémunérateur, même si les séquelles psychiques de l'intoxication ne lui permettent plus d'exercer le métier auquel il se livrait avant l'accident. La sinistrose de rente étant ici une complication redoutable.

Au point de vue de l'état de santé de la victime, les suites de l'intoxication seront jugées suivant la gravité des troubles, s'il s'agit de troubles confusionnels qui sont susceptibles d'une évolution favorable, le degré d'invalidité qui en découle sera peu élevé. Si au contraire, il en est résulté des lésions cérébrales se traduisant par du déficit physique et intellectuel grave, il est tout à fait naturel que le quantum soit élevé.

Nous allons donner deux exemples de cas médico-légaux d'intoxication par oxyde de carbone causés par des accidents du travail.

La première observation nous a été communiquée par M. le Professeur Gaston MICHEL et M. le Docteur MORIN, préparateur de Médecine légale :

OBSERVATION I

Dans une usine métallurgique, un jeune ouvrier de 28 ans, employé à la manœuvre des cloches à gaz, est engagé à la suite d'une fausse manœuvre. Il perd connaissance, tombe, est pris de vomissements avec incontinence de matières.

Le surlendemain, le médecin traitant est frappé de son état d'hébétude ; il répond avec peine, par oui et par non, aux questions les plus simples ; il est incapable de s'alimenter tout seul.

Aucun symptôme objectif.

Puis l'état s'aggravant, on assiste pendant quelques jours à un délire agité, le blessé simulant l'action de monter à l'échelle, et ne répondant même plus aux questions qu'on lui pose. Son aspect est celui d'un aliéné délirant.

Peu à peu, le délire se calme, l'agitation diminue et l'ouvrier quitte l'hôpital, mais au bout d'un mois, il est toujours en état d'hébétude, et la confusion mentale persiste encore deux mois après l'accident.

Deux réactions successives de Wassermann, ainsi que toutes les autres recherches de laboratoire sont négatives ; il n'y a dans les urines, ni sucre, ni albumine.

A noter que le blessé était, depuis un an, au service de l'usine, travaillant régulièrement ; depuis son engagement, il n'est plus, en raison de son état, employé que comme manœuvre à des travaux extérieurs, à la manutention du charbon.

Voici quel est, au bout de six mois, son état :

L'interrogatoire permet de déceler de suite de grosses lacunes dans la mémoire ; il se souvient par exemple de son lieu de naissance, mais ne peut dire son âge. L'amnésie est surtout complète en ce qui concerne les circonstances de son accident et nombre de faits qui l'ont précédé. Il présente de l'embarras de la parole ; se met, par moments, à rire sans raison ; il prête attention à certaines questions, s'intéresse par intermittences à ce qui se passe autour de lui.

Il y a donc une diminution très nette de l'intelligence et une

atteinte sérieuse au jugement: l'attention est capable de se fixer, mais pendant un temps très court.

L'émotivité et l'affectivité semblent également intéressées. Nous sommes donc en présence d'une véritable inertie intellectuelle avec amnésie; bien que capable d'exécuter son métier de manoeuvre, le sujet a encore besoin d'être guidé dans les actes de la vie courante.

Au point de vue somatique, il n'y a, par contre, rien de particulier à signaler. L'état général est excellent. La force musculaire est conservée; les réflexes sont normaux; les pupilles égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a ni troubles de la motilité, ni troubles de la sensibilité, ni troubles sensoriels, en dehors de l'embarras de la parole. Les divers appareils, enfin, sont en parfait état.

Quant aux antécédents, ils ne présentent rien de particulier, pas plus les antécédents héréditaires que les antécédents personnels. Le père et la mère sont morts de complications grippales; une sœur et cinq frères sont bien portants.

A l'école jusqu'à 12 ans, ouvrier agricole ensuite, notre sujet a fait deux ans et trois mois de service dans l'infanterie, puis a été, pendant un an, employé dans une Compagnie de chemins de fer, dont le médecin lui a délivré un certificat ne mentionnant aucune tare physique ou intellectuelle.

Rien ne permet donc de rattacher les désordres mentaux, l'inertie cérébrale, l'amnésie, les troubles de la parole, constatés chez lui, à une autre cause que l'intoxication oxycarbonée.

Quant à la composition du gaz contenu dans la cloche, et dont l'action brutale a causé les désordres que nous venons d'énumérer, elle était la suivante:

Pour 100,00:	
Oxyde de carbone	27,00 %
Acide carbonique	12,00 %
Hydrogène	3,80 %
Hydrocarbures	0,40 %
Oxygène	0,20 %
Azote	56,60 %

Les auteurs ne disent pas quel degré d'invalidité ils ont fixé, mais en raison des troubles psychiques graves et persistants, au bout de six mois, telle que la diminution de l'intelligence et de l'amnésie, le quantum aura sans doute été élevé.

Une autre observation, qui nous a été communiquée par le D^r AUBRY, concerne également un accident du travail.

OBSERVATION II

P... était âgé de 42 ans et travaillait comme manœuvre dans un groupe de hauts-fourneaux quand, en mai 1925, il fut trouvé sans connaissance près d'une pompe à gaz.

Transporté à l'infirmerie, reprend difficilement connaissance après des tractions de langue, puis est reconduit à son domicile. Reprend ensuite son travail trois mois plus tard.

Examiné un an après l'accident, présente les symptômes suivants :

Amaigrissement.

Inappétance, crises gastralgiques survenant assez fréquemment, surtout pendant la nuit, et s'accompagnant de vomissements.

Sommeil irrégulier, cauchemars, somnolences diurnes.

Céphalées, sensations douloureuses localisées par le malade dans les masses musculaires.

Pas de symptômes objectifs appréciables.

Pas de modification des réflexes ni d'atrophie musculaire.

P... est lucide, attentif et non délirant. Il se plaint d'avoir perdu ses forces, son activité et sa mémoire. Il se fatigue vite et commet des oublis. Les souvenirs sont évoqués avec lenteur et imprécision, l'orientation dans le temps est correcte mais s'exécute avec effort. Lacune amnésique antéro-rétrograde, concernant l'accident et une période de cinq à six jours.

Apparence triste et fatiguée. Préoccupations au sujet de l'avenir. Tendance à la passivité et à l'inactivité.

Les sentiments effectifs sont très bien conservés, le malade se conduit de façon correcte.

D'après la famille, la situation n'a pas cessé de s'améliorer progressivement. Depuis six mois environ le travail est repris régulièrement jour et nuit.

Devant cette situation l'invalidité fut estimée à 15 %. L'amélioration continua, par la suite, à faire des progrès. L'activité générale se rétablit peu à peu, toutefois l'asthénie et la tristesse persistent sous des formes atténuées jusqu'à la fin de 1927.

Au début de 1928, toute séquelle de l'accident avait disparu.

Nous allons maintenant examiner l'expertise psychiatrique au point de vue de la législation criminelle.

1° *Le témoignage*

La confusion et l'obtusion des intoxiqués peut être méconnue par les témoins entendus dans une affaire criminelle. Une fois de plus nous allons rapporter le cas que cite BROUARDEL : cette femme de mauvaise vie qui fut trouvée en état d'ivresse apparente à côté des cadavres de son mari et de son frère : l'autopsie montra des lésions intestinales ; elle fut condamnée aux travaux forcés à perpétuité pour empoisonnement ; les juges notaient que trois jours après le crime elle n'était pas encore dégrisée. Un an après des locataires de sa maison furent trouvés morts et l'on s'aperçut

qu'il s'agissait d'une intoxication par CO provenant de fours à chaux voisins.

L'erreur judiciaire était ici d'autant plus facile que l'amnésie portait sur les premiers symptômes de l'accident et l'on s'était basé pour condamner cette femme sur l'hébétude, l'aspect ébrieux, la confusion mentale que cette malade présentait pendant la période post-comateuse, un verre d'alcool trouvé à proximité, la mentalité antérieure de l'accusée étaient autant de présomptions en faveur d'un crime de l'alcoolisme. Plus tard, au moment de son procès, l'amnésie fut considérée comme la réponse de l'ivrogne désintoxiqué qui affirme ne plus se souvenir de rien.

ROGUES DE FURSAC cite un délire ayant pris une forme d'auto-accusation, un mari s'accusant d'avoir assassiné sa femme intoxiquée comme lui et trouvée morte à ses côtés.

2° La délinquance

Les troubles de l'attention et de l'humeur, le déficit psychique, peuvent entraîner des conflits avec l'ordre social d'après les observations que nous donnerons tout à l'heure en exemple ; on pourra se rendre compte que les actes commis portent l'empreinte de ce déficit permanent ou passager et présentant un caractère absurde, négligent qui les rapproche des actes commis par les intoxiqués et par les lésionnés cérébraux tels que les paralytiques généraux.

M. le Professeur CHAVIGNY a eu l'obligeance de nous communiquer une lettre où il nous a fait part de souvenirs concernant sa pratique de guerre :

« J'ai souvenir d'avoir entendu à diverses reprises raconter par BROUSSEAU (qui est maintenant professeur de psychiâtie à Québec et qui était alors mon adjoint dans un centre médico-légal d'Armée) qu'il avait eu l'occasion de voir à plusieurs reprises, lorsqu'il était dans un régiment du Génie, des individus qui dans une explosion de mine avaient été intoxiqués par l'oxyde de carbone. Il insistait sur l'état d'hébétude, de presque inconscience, dans laquelle se trouvaient ces soldats. Il racontait le cas de plusieurs d'entre eux qui s'étaient trouvés dans des cas disciplinaires assez graves de ce fait. Les uns, par exemple, n'arrivaient pas à retrouver leur régiment et avaient été pris pour déserteurs. Il citait particulièrement le cas d'un autre qui, après une explosion de mine, s'était trouvé mélangé à des fantassins, incapable d'abord de répondre quand ceux-ci le questionnaient, puis, un peu malmené par ceux chez lesquels sa mauvaise étoile l'avait conduit, il avait eu une réaction violente dans laquelle il avait frappé un gradé.

« BROUSSEAU dut intervenir avec vigueur dans ce cas parce que les fantassins en question, ignoraient la valeur de cet accident de la guerre de mine. »

Nous allons maintenant donner comme exemple deux observations qui nous ont été communiquées par le Docteur AUBRY :

OBSERVATION I

E... — La famille ne signale pas l'existence de particularités pathologiques au point de vue mental, soit dans l'ascendance, soit chez les collatéraux.

Né en 1878, poursuit son développement sans incident et sans maladie importante.

Les renseignements dépeignent E... dans les termes suivants : « Robuste, en bonne santé, très actif et très laborieux, était arrivé par son travail à acquérir une situation prospère. Employait plusieurs ouvriers, était âpre au gain et autoritaire. »

En 1925, au cours d'un voyage, E... partage avec un ami une chambre dont la porte, laissée ouverte, communique avec une cuisine dans laquelle était placé un appareil à gaz dont la tuyauterie était défectueuse. Il est trouvé, à minuit, inanimé et il reprend seulement connaissance le lendemain au début de l'après-midi, après avoir reçu des soins prolongés. Apparaissent ensuite, un état d'amnésie et de confusion avec céphalées, insomnie, troubles respiratoires et digestifs, et aux dires de l'entourage, une modification totale du caractère.

E... cesse de s'intéresser à son affaire, qui auparavant l'absorbait entièrement. Il se plaignait de manque de forces et d'être devenu incapable de fournir un effort d'attention. De plus, il était devenu inquiet et manifestait des idées de ruine et des craintes d'agression. Il se relevait la nuit pour visiter les pièces de la maison, à la recherche d'un voleur imaginaire. Il privait sa famille d'aliments, pensait à contracter une police d'assurances sur la vie et à provoquer, ensuite, un accident dont il aurait été la victime, dans le but de toucher une prime, tant il avait la conviction d'être acculé à la misère.

En mars 1926, sans raison sérieuse, et par suite d'un véritable accès phobique, s'enfuit en automobile et refuse de s'arrêter après sommation des gendarmes, ce qui motive une inculpation. A cette époque, son médecin l'adresse au D^r AUBRY, avec une lettre dans laquelle « il émet l'hypothèse d'une

paralysie générale qui lui paraît seule capable d'expliquer la transformation radicale de l'intéressé. Depuis six mois, il est atteint d'asthénie, de pertes de mémoire, de phobies, de délire de persécution. Il possède un gros commerce dont il ne s'occupe presque plus. Il accumule bêtises sur bêtises, il a maille à partir avec les autorités. »

Un examen du sang pratiqué en février 1926 avait montré un B. W. entièrement négatif et les particularités suivantes :

Globules rouges	3.877.000
% d'hémoglobine	81 %
Valeur globulaire	1,57

Un second examen pratiqué par le Dr VERAÏN, au mois d'août 1926, confirme la négativité des réactions spécifiques et indique les chiffres suivants :

Globules rouges : 4.140.000 (Dosage de l'hémoglobine : échelle de Talquist 90 %. Valeur globulaire 1,08).

Globules blancs : 7.600.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	66 %
— basophiles	0 %
— éosinophiles	2 %
Lymphocytes vrais	9 %
Moyens mononucléaires	15 %
Grands mononucléaires	8 %

Pas de formes anormales, ni dans les globules rouges, ni dans les globules blancs.

L'examen ne montre aucun signe de méningo-encéphalite, mais exclusivement de la dépression avec ralentissement de l'activité intellectuelle, préoccupations injustifiées, idées délirantes d'incapacité et d'accusation.

Le malade fait une cure à Divonne et rentre chez lui. Il paraissait en voie d'amélioration quand, pendant la nuit de janvier 1927, il commet un vol stupide. Pénétrant dans une maison il visite toutes les pièces, tenta de forcer le coffre-fort,

fait un paquet d'objets pour la plupart inutiles et les emporta. Il n'en tira aucun profit et il les fit disparaître, dit-il, en les jetant dans la rivière.

Inculpé de vol, E... fut l'objet d'une expertise confiée à M. le Dr HAMEL. Au cours d'un premier examen, E... se présente comme un grand déprimé, les yeux pleins de larmes, dysmnésique, ne pouvant évoquer qu'avec les plus grandes difficultés des souvenirs anciens. Il invoque une céphalée tenace et une insomnie totale constatée du reste par l'infirmier veilleur, avec onirisme nocturne. On note aussi des idées de ruine, des troubles du caractère, des tendances à l'irritabilité. Puis une amélioration très importante se produisit.

Le Dr HAMEL conclut à l'irresponsabilité. Le malade fut maintenu à l'asile. Il continua à présenter des troubles du caractère pendant plusieurs mois, ainsi que des céphalées et de l'asthénie, puis il quitte l'asile le 15 septembre. Il était alors dans un état très satisfaisant.

Actuellement E... a repris une activité normale. Aux dires de la famille aucune particularité pathologique ne subsiste, toutefois l'interrogatoire révèle des lacunes amnésiques, le malade n'a gardé aucun souvenir des conditions dans lesquelles s'est produite l'intoxication, il affirme qu'il n'a notion ni des vols qu'il a commis, ni de son état pendant les premiers jours qu'il a passés à l'asile.

OBSERVATION II

V..., ouvrier maçon. — Antérieurement intelligence moyenne, quelques excès de vin. Habitudes régulières de travail ; excellente moralité.

A 51 ans, en février 1932, intoxication accidentelle par un appareil de chauffage au gaz. Malaises, courte perte de connaissance, puis excitation et confusion pendant une journée. Le malade reste alité pendant quatre semaines, se plaignant de céphalées et de courbature douloureuse. Puis il commence à se lever, mais il est incapable de reprendre du travail.

En mai 1932, on note insomnie, amaigrissement, inappétence, nausées, céphalée frontale très pénible, douleurs au niveau de la face et sur le haut des troncs nerveux des membres. Le malade n'a pas d'activité, les occupations ménagères les plus simples le lassent. Il est indifférent, grognon et triste. La mémoire est très affaiblie pour les souvenirs anciens comme pour les souvenirs récents. Désorientation, oublis, contradictions, perte d'objets (laisse sa casquette chez le coiffeur, égare les emplettes qu'il a à faire chez des commerçants, retrouve difficilement son chemin dans un quartier qu'il habite depuis vingt ans).

Au cours de l'été, la situation s'améliore, le malade se promène seul et se tient correctement, il converse avec des amis. Le 14 juillet, est invité par des camarades avec lesquels il boit de la bière, est reconduit en léger état d'ébriété, ne dort pas, gémit toute la nuit, accuse une céphalée atroce. Le lendemain matin il sort, circule dans le quartier et, passant devant une échoppe de cordonnier, ramasse dans son tablier des chaussures réparées disposées sur une fenêtre. Agit sans aucune précaution, à 10 h. 30, dans une petite rue d'un quartier populaire où plusieurs personnes le voyaient. Des voisins l'arrêtent aussitôt et le questionnent. V... paraît surpris. Il ne donne aucune raison de son acte, et répond : « Je n'ai pas fait attention, je voulais une paire de chaussures pour moi. » Examiné le lendemain, il paraît obtus, parle à peine, se plaint sans cesse de la tête. Vertement réprimandé par ses enfants, s'irrite, boude, exprime des idées de malveillance, déclare qu'il voulait se contenter de porter les chaussures dans son jardin pour chercher si quelqu'une d'entre elles n'appartenait pas à lui ou à son entourage, ajoute qu'il avait « la tête comme dans un brouillard » et qu'il se souvient à peine de ce qu'il a fait. Turbulence nocturne pendant une huitaine de jours avec rêveries, réveils brusques, égarement passager. Le placement à l'asile est envisagé, une des sœurs du malade s'y oppose et le conduit chez elle à la campagne.

Examiné pour la deuxième fois, le 20 décembre 1932, est

en voie nette d'amélioration : bon état général, bien que l'appétit et le sommeil soient demeurés irréguliers, retour d'une certaine activité permettant un travail modéré. Comportement correct. Cependant la céphalée n'a pas disparu, le malade demeure intolérant au bruit, le mouvement de la rue, une conversation prolongée entraînent du désarroi. La mémoire est lente, assez précise mais avec des lacunes.

Le psychiâtre, suivant ROGUES DE FURSAC, doit résoudre les questions ci-dessous posées :

1° L'individu soumis à son examen présentait-il, au moment où il a commis l'infraction qui lui est reprochée, des troubles mentaux ?

2° Dans l'affirmative, existe-t-il une corrélation entre les troubles mentaux dont il était atteint et l'infraction commise ?

3° Est-il possible, étant donnée d'une part l'infraction commise, d'autre part l'état mental de l'auteur, d'assurer la défense sociale au moyen de mesures médicales ?

4° Si l'auteur de l'infraction n'était pas un aliéné au temps de l'action et ne peut être déclaré irresponsable, présente-t-il des anomalies mentales telles que l'on puisse considérer sa responsabilité comme atténuée et le faire bénéficier de l'indulgence des juges, sans risquer d'aggraver les effets de ses tendances antisociales ?

A la première question, dans les deux cas que nous offrons en exemple, il est facile de répondre oui ; depuis plusieurs mois ces hommes présentaient des troubles intellectuels acquis, des anomalies du caractère, dont les réactions antisociales étaient peu im-

portants; ils étaient déjà considérés comme des malades et soignés.

A la deuxième question l'affirmative est également la réponse à donner. Des vols stupides, négligents, absurdes, dont ces malades s'étaient rendus coupables étaient la preuve de la disparition du jugement et du sens moral et en conformité avec les troubles psychiques dus à l'oxyde de carbone.

A la troisième question, l'expert dira également oui. L'auteur de l'infraction est un dément, son internement est la mesure de défense sociale qui s'impose; chez E... c'est ce qui fut fait, sorti guéri de l'asile il n'eut plus aucun conflit avec la justice. Chez V... aucune plainte n'a été portée, la surveillance à la campagne, l'internement ayant été refusé par les parents, fut un moyen suffisant.

La quatrième question ne se pose pas, l'irresponsabilité complète ayant été pour E... et devant être toujours la conclusion du rapport de l'expert-psychiâtre.

CONCLUSIONS

I° CHIMIE BIOLOGIQUE

I. — La vie moderne, le machinisme, l'industrie sont des causes qui ont multiplié à l'infini les sources de l'oxyde de carbone; elles augmentent les risques d'empoisonnement aussi bien dans la vie de tous les jours que dans l'exercice d'une profession exposant celui qui s'y livre au gaz nocif.

II. — L'hémoglobine au contact du mélange CO et O malgré, d'une part l'état colloïdal, la grandeur et la complexité moléculaire du pigment sanguin et d'autre part l'état gazeux, la simplicité et la petitesse des molécules des gaz en réaction se combinent suivant les lois chimiques, la loi d'action de masse, la loi du déplacement de l'équilibre en particulier.

III. — Lors de l'intoxication oxycarbonique, CO est fixé par le sang jusqu'à une certaine limite qui ne peut être dépassée. Les proportions respectives des deux hémoglobines, oxycarbonée et oxygénée sont fonction des proportions relatives des deux gaz dans le mélange gazeux.

IV. — Le coefficient d'empoisonnement est le rapport de l'hémoglobine oxycarbonée à l'hémoglobine totale.

V. — L'action de l'oxyde de carbone est entièrement asphyxique.

2° TROUBLES NEUROLOGIQUES

I. — On ne peut envisager la réalité de poly-névrites toxiques causées par l'oxyde de carbone. Les accidents rentrent dans le cadre des névrites par ischémie.

II. — L'oxyde de carbone n'a pas d'action élective sur la cellule nerveuse, mais il peut jouer un rôle favorisant vis-à-vis d'autres intoxications.

III. — L'atteinte bi-latérale du système pallidal par suite de troubles vasculaires serait, d'après la tendance des travaux modernes, la lésion caractéristique de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Mais ce gaz détermine aussi des troubles vasculaires (thromboses, épanchements hémorragiques) dont le retentissement s'étend au névraxe entier et à ses enveloppes méningées.

3° TROUBLES PSYCHIQUES

I. — Dans l'intoxication chronique, la symptomatologie la plus fréquente est constituée par le tableau suivant : troubles du sommeil (somnolence diurne, insomnie nocturne) associés à un syndrome d'asthénie mentale et physique, atteignant parfois l'intensité d'un état mélancolique, avec troubles du caractère. Chez des sujets prédisposés ou porteurs d'intoxi-

cations surajoutées (telle que l'alcool) peuvent apparaître des manifestations délirantes.

II. — Le coma de l'intoxication aiguë est suivi de façon constante par de la confusion mentale simple ou accompagnée de délire onirique. Des troubles, analogues à ceux qui déterminent l'intoxication chronique, peuvent survenir ensuite.

III. — De façon générale, les troubles psychiques causés par l'intoxication oxycarbonée rétrocedent lentement. L'évolution se poursuit le plus souvent vers la guérison cependant, dans des cas exceptionnels, un reliquat psychique peut persister, sous forme d'amnésie ou de déficit mental plus ou moins accusé. L'alcool, l'artério-sclérose cérébrale, la sénilité semblent favoriser ces séquelles durables.

L'existence d'une pseudo-paralysie générale oxycarbonée ne paraît pas nettement établie. Toutefois, on peut constater chez certains sujets des signes physiques (troubles de la coordination et de l'équilibre, manifestations convulsives). Des troubles du psychisme et de la conduite, ou de la lymphocytose céphalo-rachidienne, qui peuvent être d'un diagnostic difficile.

4° CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

I. — *Législation civile.* — Un décret paru au *Journal Officiel* du 22 février 1927 range les troubles dus à l'oxyde de carbone dans les maladies professionnelles. Il y aura donc expertise médico-légale pour l'application de la Loi du 9 Avril 1898.

En ce qui concerne les troubles psychiques, le degré d'invalidité sera fonction de la gravité et de la nature des troubles; peu élevé pour les troubles confusionnels susceptibles d'évolution favorable; très élevé pour les désordres qui paraissent d'origine lésionnelle et qui menacent de passer à la chronicité.

Les relations de cause à effet entre l'intoxication oxycarbonée et l'état morbide, seront établies par l'existence chez le sujet des stigmates physiques et psychiques de l'oxycarbonisme. L'examen du sang apportera souvent un élément utile au diagnostic.

L'expertise psychiatrique civile, ordonnée éventuellement à la suite d'un accident de droit commun ne diffèrera pas dans ses méthodes de l'expertise demandée par la loi de 1898.

II. — *Législation criminelle.* — L'expert pourra être appelé à se prononcer sur des questions de témoignage et de responsabilité.

Le cas échéant éviter la faute qui consisterait d'attribuer à l'ivresse des troubles qui sont causés par l'intoxication oxycarbonée.

L'intoxication oxycarbonée peut, dans des cas qui semblent très rares, déterminer des réactions délinquantes. Ces réactions se sont traduites par des vols dans les observations que nous avons rapportées. Elles ont été déterminées soit par du déficit des modifications psychiques dépressives, soit par du déficit d'ordre confusionnel qui réalisait l'état légal de démence et entraînait l'irresponsabilité pénale. L'internement pourra être conseillé à titre de mesure de défense sociale et de traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABEL. — Paraplégie dans l'intoxication oxycarbonée. (Revue Médicale de l'Est, 1^{er} Février 1924).
2. BALTHAZARD. — Précis de Médecine Légale.
3. — Congrès de Médecine Légale.
4. — L'intoxication oxycarbonée in traité de Médecine de ROGER, WIDAL, TEISSIER.
5. — Idées actuelles sur l'intoxication oxycarbonée (Académie de Médecine, 8 Avril 1919).
6. BARTHÉLEMY et MAGNAN. — Société de Médecine Légale. Février 1881.
7. BERNARD (Claude). — Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857, 10^e, 11^e, 12^e et 13^e leçons.
8. BECKER. — Deutch Med. Woch, 1889, p. 513.
9. — Viertel für gericht Med., 1893, pp. 113 et 336.
10. BOURDON. — Thèse de Paris, 1843.
11. BOURDILLON et HARTMANN. — Sept cas d'intoxication oxycarbonée avec signes cliniques d'atteinte du névraxe. (Société de Neurologie, 6 Mars 1924).
12. BOURGUIGNON et DESOILLE. — Société de Neurologie, 3 Mars 1927.
13. BALLOCHE. — Archives de Neurologie, 1890, p. 212.
14. BONHÖFFER. — Ueber die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftung. (Monatschr. f. psychiat. u. neurol. 75; pp. 195-206, Avril 1930).

15. BORMAN (M.). — Carbon monoxide poisoning mental and neurological changes. (*Amer. J. Psych.*, VI, 1926, 27, p. 135).
16. BRIAND et CHAUDÉ. — *Médecine Légale*, 1879.
17. BRIAND. — *Semaine Médicale*, 1689, p. 515.
18. — Intoxication collective en automobile par les gaz du moteur. (*Bull. de la Société de M. L.*, 1907, 2^e Série, t. 4, p. 158).
19. BRISSAND. — Les paralysies toxiques. (Thèse d'agrégation, Paris 1885).
20. BROUARDEL, DESCOUT et OGIER. — *Société de M. L.*, 12 Février 1894.
21. BROUARDEL. — Asphyxie par les gaz et les vapeurs, p. 36.
22. BRUNEAU. — L'empoisonnement par les gaz d'éclairage. (Thèse de Paris, 1894).
23. CASPER. — *Médecine Légale*, 1882.
24. CASPER et LIMAN. — *Handbuch des gesicht Med.*, Berlin, 1882.
25. CHARPENTIER. — *Ann. Médico-psychologique*, Sept. et Octobre 1890.
26. CHARCOT. — *Leçons du mardi*, 1889, p. 355.
27. CHARCOT et DEBOVE. — *Traité de médecine*, 1889, t. II.
28. CHARDINE. — Thèse de Saint-Pétersbourg, 1885.
29. CHAUFFARD. — Sur un cas d'intoxication oxycarbonée volontaire. (*Journal des Praticiens*, 15 Mars 1913).
30. CHAUFFARD et TROISIER. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 8 Juin 1909).
31. CHAVANY (J.-A.), DAVID (M.) et DREYFUS (Gilbert). — Manifestations hypertoniques avec troubles du psychisme consécutifs à l'int. oxy. aiguë. (*Revue Neur.*, 1931).
32. CHEVALIER (A.). — Des accidents déterminés par les gaz résultant de la combustion du bois et du charbon. (*Ann. d'Hyg. publique et de Méd. Légale*, 1864).
33. CHEVALIER et DESOILLE. — *Annales de M. L.*, 1929.

34. COMBY. — France Médicale, 1882.
35. — Hémiplégie par intoxication oxycarbonée. (Société Médicale des Hôpitaux, 23 Janvier 1931).
36. COURMONT, MOREL et MOURIQUAND. — L'intoxication oxycarbonée lente, ses formes frustes. (Bull. de l'Acad. de Méd., 1910, N° 41).
37. COURMONT et MOURIQUAND. — L'intoxication oxycarbonée fruste. (Monde Médical, 5 Juillet 1911).
38. COURMONT, MOREL et MOURIQUAND. — L'intoxication oxycarbonée lente, ses symptômes frustes. (Revue de Thérap. Médico-Chirurg., 1911, p. 80).
39. COULONJOU. — Les maladies mentales professionnelles. (24^e Congrès des Aliénistes, Strasbourg 1920).
40. CROIZET. — Les névrites oxycarbonées. (Thèse de Paris, 1903).
41. CROUZON. — Intoxication oxycarbonée suivie en apparence de troubles nerveux. Tabès révélé par l'accident. (Ann. de M. L., 1923, p. 573).
42. CROUZON, BERTRAND et DESOILLE (Henri). — Un cas mortel de confusion mentale à forme stupide avec hémiplégie. (Rev. Neur., 14 Janvier 1932).
43. CLAUDE et LHERMITTE. — Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. (C. R. de la Soc. de Biologie, 13 Février 1912).
44. — Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. (C. R. de la Soc. de Biologie, 1912, t. LXXII, p. 164).
45. CLAUDE (Henri). — Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonée. (Progrès Médical, 24 Mai 1913).
46. DAMAYE (H.). — Troubles occasionnés par l'intoxication oxycarbonée des explosions. (Progrès Médical, 28 Décembre 1918).
47. DELAGE. — Thèse de Paris, 1891.
48. DOREAU. — Thèse de Paris, 1881).

49. DE DOMINICIS. — Sur l'électivité nerveuse et l'hydrogène sulfuré, de l'acide cyanhydrique et de l'oxyde de carbone. (Revue de Méd. Légale, 1919, t. XIX, p. 33).
50. DE VOISINS. — Thèse de Paris, 1881).
51. DRESER. — Arch. f. Experim. Patholog. und Pharm., 1891.
52. DUPONCEL. — Gazette hebd. de Méd., 1891.
53. FLOMENT, NICAUD et FROMENT. — Intoxication oxycarbonée suivie de polynévrite et d'escarres. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 28 Juillet 1922).
54. FALLOT. — Annales d'hygiène publique et de M. L., 1892, in Semaine Méd., p. 100.
55. FERRUS. — Gaz Médic., 1836, p. 715.
56. FINKELSTEIN. — Arch. Russes de Psych. et de Neurologie, t. XXVI, 1891, p. 30.
57. FORBES, COBB et FREMONT-SMITH. — Œdème cérébral et céphalée consécutifs à l'intoxication par CO. (Arch. Of. Neur. and Psych., t. XI, Mars 1924).
58. FRÉDÉRICI (F.). — Contributions à l'étude des altérations des éléments nerveux, centraux et périphériques consécutives à l'empoisonnement aigu et chronique par l'oxyde de carbone. (Rivista di Pathologica Nervosa e Mentale, t. 8, Mars 1903).
59. FONTBONNE. — Les réactions méningées au cours de quelques intoxications et leur cyto-diagnostic. (Thèse de Paris, 1910).
60. GIRAUD. — Thèse de Paris, 1882.
61. GREIDENBERG. — Des psychoses consécutives à l'intoxication par CO. (And. Méd. Psych., Juillet, Août 1900).
62. GRÉHANT. — Les poisons de l'air, 1890.
63. — Intoxication oxycarbonée par une chaufferette. (Rev. Gén. de Clinique et de thérapeutique, 1902).
64. — L'oxyde de carbone, Paris 1903.
65. GAULTIER et PAILLARD. — Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë. (Bull. Méd., 5 Mars 1910).

66. GIÈSE. — Contribution à l'étude des troubles psychiques consécutifs à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. (*Allegemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 19LL, p. 804).
67. GUILLAIN, THUREL (R.) et DESOILLE (Henri). — Paralysies périphériques observées chez deux Hommes ayant subi une intoxication oxycarbonée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 16 Janvier 1931).
68. GARNIER (M.) et CATHALA (J.). — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 Février 1922.
69. GIRAULT (Alban) et RICHARD (André). — *Presse Médicale*, 1^{er} Juillet 1922.
70. GRINKER (R.-R.). — *The Journal of Neur. and Mental diases*, 1^{er} Juillet 1920.
71. HARMAND. — *Traité sur les funestes effets du charbon allumé*, Nancy 1774.
72. HOKE. — Absorption de CO par le système nerveux. (*Arch. f. Exp. Patholog. und Ther.*, 1907, t. 56).
73. HIRTZ. — Rôle du système vasculaire dans l'intoxication oxycarbonée. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 7 Avril 1908).
74. — L'intoxication oxycarbonée méconnue. (*Bull. Méd.*, 1909, N° 4).
75. — Absence de lymphocytose céphalo-rachidienne dans un cas d'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 15 Janvier 1909).
76. HEIM DE BALSAC, AGASSE-LAFONT (E.) et FEIL (A.). — Cause nouvelle d'intoxication oxycarbonée souvent professionnelle. (*Presse Médicale*, 27 Avril 1927).
77. HILL (Emory) et SEMERAK (C.-B.). — *Transactions of the Chicago Pathological Society*, vol. X, Avril 1918.
78. HOGGARD. — *American Journal of Physiologi*, 60, 1922.
79. IZARD. — Des troubles nerveux consécutifs aux intoxications oxycarbonées. (Thèse de Lyon, 1907).
80. KAYSER. — *Wiener Med. Woch.*, 1893, N° 41, p. 1165.
81. KLEBS. — *Virchow's archiv.*, 1867, t. XXXII, p. 450.
82. KORSAKOFF. — *Arch. f. Psychiatrie*, 1891, t. XXII.

83. — Comptes-rendus du Congrès International de Méd. Mentale, 1893.
84. KOLISKO. — Beitr. gericht Med., 1914, p. 11.
85. KRUMHOLTZ. — Les névrites oxycarbonées. (Wiener Med. Woch., 1905).
86. LAMIC. — Thèse de Bordeaux, 1891.
87. LANDENHEIMER. — Arch. f. Psych. und Nerveuskr., t. XXIX, p. 536, 1886.
88. LAROCHE. — Thèse de Paris, 1865.
89. LAVERAN. — Bull. de la Soc. des Hôp., Juillet 1890.
90. LEGRAIN. — Ann. Médico-psycho., Mars-Avril 1892.
91. LESSER. — Atlas de M. L., Les empoisonnements, Paris, 1890, p. 137.
92. LESIEUR et REBATTU. — Sur un cas d'intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. (Ann. d'Hyg., 1911, 4^e Série, t. XVI, p. 481).
93. LEUDET. — Acad. des Sciences, 1876.
94. LAST (S. et L.) et MEYER (A.). — Zur frage pseudodemengahnlicher storungen nach C. O. Vergiftung und anderen Hirnschädigungen. (Arch. f. Psychiat., 96, pp. 73-83, 1932).
95. LAIGNEL, LAVASTINE et ALAJOUANINE. — Intoxication par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de phlegmatia alba dolens. (Soc. Méd. des Hôp., 8 Avril 1921).
96. LAIGNEL, LAVASTINE, BOQUIÈRE (Y.) et PUYMARTIN (Ch.). — Deux cas d'intoxication oxycarbonée avec aréflexie et signe de Babinski bilatéral. (Ann. de Méd., 1931, p. 492).
97. LEBLANC. — Recherches sur la composition de l'air confiné. (Ann. de Physique et de Chimie).
98. LECLERC et CHALLIER. — Intoxication oxycarbonée lente à forme fruste chez un tailleur d'habits. (Lyon Méd., 1912, t. CXVIII, p. 825).
99. LE DOSSEUR. — Des troubles intellectuels consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. (Thèse de Paris, 1901).

100. LEGRY et DUVOIR. — Réaction méningitique au cours de l'intoxication par CO. (Soc. Méd. des Hôp., 18 Décembre 1908).
101. LEGRY et LERMOYEZ. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'intoxication oxycarbonée. (Presse Médicale, 13 Novembre 1920).
102. LEUDET. — Sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. (Arch. Gén. de Méd., 1866).
103. LÉVY-VALENSI (L.), CLAUDE et ROCHARD (A.). — Amaurose et hémorragies juxta-papillaires consécutives à une intoxication oxycarbonée. (Soc. de Méd. des Hôp. de Paris, 14 Mars 1924).
104. LINOSIER. — Lyon Médical. 1889.
105. MALGAIGNE. — Gazette Médicale, 1889.
106. MARANDON et MONTYEL. — Gazette hebdomadaire (In Rev. Neur., 1898).
107. MARIE (A.). — Traité international de Psy. Path., t. II, p. 965.
108. MARQUET. — Un cas d'intoxication par CO avec troubles choréiformes. (Arch. f. Psych., vol. LXVI, p. 273).
109. MESNIER. — Intoxication par le gaz d'éclairage à doses massives et à doses réduites. (Thèse de Paris, 1906).
110. MOREAU (de Tours). — Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par CO.
111. MOREL et MOURIQUAND. — Etude des symptômes frustes de l'intoxication lente par CO. (Lyon Médical, 1911, t. CXXVI, p. 184).
112. — L'intoxication oxycarbonée lente à forme fruste (sénéologie, hygiène). (Arch. d'Anthrop. Crim., 1911, t. XXVI, p. 401).
113. MICHEL et MORIN. — Bull. Chirurgical des Accidents du Travail, Août 1927.
114. NATHANSON (G.). — Ann. de Méd. Lég., 1926, p. 356.
115. NICLOUX. — L'intoxication oxycarbonée.

- 116. OBSERSTEINER. — In Semaine Médicale, 1886, p. 27.
- 117. OGIER et SOCQUET. — Ann. Hyg., 1881, t. XXII.
- 118. O'MALLY (Mary). — American Journal of the Medical Sciences, vol. CXLV, N° 6, Juin 1913.
- 119. PARISOT. — II^e Congrès des Médecins Légistes de Langue française, Paris 1912.
- 120. PLANTEAU. — Thèse de Bordeaux, 1883.
- 121. POELCHEN. — Virchow's archiv. 1865, t. CXII, p. 26.
- 122. — In Berliner Klinische Woch, 1882, n° 26.
- 123. POSSELT. — Wien Klin. Woch, 1803, n°s 21 et 22.
- 124. POROT. — Les troubles mentaux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. (Le Sud Médical et Chirurg., n° 2106, 15 avril 1930).
- 125. RAFFEGEAU. — Ann. médico-psycho., mai-juin 1889.
- 126. RAMOND (Louis). — Un diagnostic auquel il fallait penser : « petite clinique ». (Presse Médicale, 17 septembre 1932).
- 127. RATHERY et GOURNAY. — Gangrène consécutive à une intoxication oxycarbonée. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 28 mars 1924).
- 128. REMACK. — Mémoires présentés à l'Académie des Sciences le 25 septembre 1864 sur la production de certaines névroses par CO.
- 129. RENDU. — Société Médicale des Hôpitaux, 1882.
- 130. RICHET (Ch. Fils). — Phénomènes post-asphyxiques syndrome secondaire à l'asphyxie). (Arch. de Méd. Expér., 1910, n° 3, p. 350.
- 131. RIVA (Gino). — Un cas de glossoplégie unilatérale isolée à rapporter à l'intoxication par CO. (Revista sperimentale di Frenatria, t. XXXI, juillet 1905.
- 132. RICHARDIÈRE. — Gaz. des Hôpitaux, 1894.
- 133. ROCHARD. — Union Médicale, 1894, p. 133.
- 134. ROUILLARD. — Thèse de Paris, 1885.
- 135. ROGER (H.) et CRÉMIEUX (Albert). — Ann. de M. L., p. 613. (Of. Congrès de M. L., juin 1929). L'intoxication oxycarbonée aiguë.

136. ROME. — Contribution à l'étude de l'intoxication oxy-carbonée lente. (Thèse de Lyon, 1911).
137. ROGER, CRÉMIEUX (A.) et ROBERT (M^{lle}). — Rev. d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, décembre 1929.
138. RÉGIS. — Arch. de Neur., 1895, p. 202.
139. RUATA. — Société Médicale des Hôpitaux, 1882.
140. ROGUES DE FURSAC. — Congrès de M. L., Paris, 1913.
141. — Manuel de Psychiâtrie.
142. RUGE. — Arch. fur Psychiatrie, Octobre 1921.
143. SACHS (W.). — Die Kolhenoxydvergiftung in ihrer klinische, hygienische und gerichtsärztlichen Bedeutung, 1900.
144. SEMERACK et BACON. — Experimental lesions of brain, from carbon monoxide. (Arch. path., Déc. 1930, p. 823).
145. SCHUFFER (Bingen). — Arch. fur Psychiat., t. XXXVII, f. 2, p. 605, 1903.
146. SIMON. — Des paralysies, névralgies, troubles trophiques et vaso-moteurs survenant sous l'influence de l'intoxication oxycarbonée. (Thèse de Paris, 1883).
147. SOLDER (Friedrich von). — Jahrbucher fur Psychiatrie und Neurologie, Vol. XXII.
148. SOREL. — Soc. de Méd. de Toulouse, Janvier 1922.
149. SPINTOFF. — Modifications des cellules corticales sous l'influence de l'intoxication par l'oxyde de carbone. (Moniteur Russe de Neurologie, 1899).
150. STURSBURG. — Suites de l'empoisonnement par CO. (Deut. Zeit. fur Nerveuskr., 1908).
151. THONOT. — Précis de Médecine légale, Paris, 1913.
152. TOULOUSE, MARCHAND (L.) et COURTOIS. — Intoxication oxycarbonée et lésions cellulaires dégénératives portant surtout sur le locus niger et la moelle. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 23 Mai 1930).
153. TRENEL. — Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., 1895, n° 30, p. 351.
154. TRUELLE et PETIT. — Arch. de Neur. Août 1901, p. 86.

155. TRUELLE. — Bull. de la Soc. Clinique de Méd. ment.,
Avril 1913.
156. VALLON. — Pseudo-paralysie générale saturnine et alcoolique, Paris, 1894.
157. VEDEL, VIDAL et GONDARD. — Intoxication grave par le gaz. (Soc. Méd. de Montpellier, 16 Aout 1930).
158. VIBERT (Ch.). — Précis de toxicologie clinique et médico-légale, Paris, 1900.
159. VOGT IC. et O.). — Zeit. fur Psych. und Neur., 1922.
160. WACHMUTH. — Paralyseanliche Intoxications psychoses. (Thèse inaugurale, Marbrough, 1897).
161. WEIDNER. — Ueber die schädigungen der Nervensystems nach Vergiftung mit Kohlenoxyd, Leipzig, 1910.
162. WEIGANAT. — Remarques psychologiques dans une intoxication par le gaz. (Neurologisches Centralblatt, 1900).
163. WILSON et WINKELMANN (Philadelphie). — Polynévrite oxyc. (Journ. of american Medical Association, 3 Mai 1924).
164. WILSON (S. A. K.). — Questions neur. d'actualités, 1922.
165. WIMMER (Auguste), de Copenhague. — Monosyndrome strié par int. oxy. in revue.

Vu:

Nancy, le 24 Mars 1933.
Le Président de Thèse,
J. ROBERT.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 24 Mars 1933.
Le Doyen de la Faculté de Médecine,
L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 27 Mars 1933.
Le Recteur de l'Académie:
Président du Conseil de l'Université,
L. BRUNTZ.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Chimie biologique de l'intoxication oxy- carbonique	9
CHAPITRE II. — Les troubles neurologiques consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë et chronique ..	21
CHAPITRE III. — Les troubles psychiques	49
CHAPITRE IV. — Considérations médico-légales sur les troubles psychiques	69
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	89
